

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1904

N° 193

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 24 février 1904. à 1 heure

PAR

André CHAIGNOT

Ancien externe des hôpitaux

Né à Gien (Loiret) le 22 juillet 1878

DE L'INTOXICATION

PAR

LES GAZ DES BALLONS

Président : M. POUCHET, Professeur.

BOUCHARD, Professeur.

Juges : MM. } DÉJERINE, Professeur.

WIDAL. Agrégé.

L. Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE ET SCIENTIFIQUE
JULES ROUSSET

1, RUE CASIMIR-DELAVIGNE ET 12, RUE MONSIEUR-LE-PRINCE
(anciennement 36, rue Serpente.)

1904

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Doyen
Professeurs.....

M. DEBOVE.
MM.

POIRIER.
CH. RICHET.
GARIEL.
GAUTIER.
BLANCHARD
BOUCHARD.
HUTINEL.
BRISSAUD.
LANNELONGUI
CORNIL.
MATHIAS DUVAL
BERGER.
POUCHET.
GILBERT.
N....
BROUARDEL.
DEJERINE
CHANTEMESSE
LANDOUZY
HAYEM
DIEULAFOY
DEBOVE
GRANCHER
JOFFROY.
GAUCHER
RAYMONL
FERRIER.
DUPLAY.
LE DENTU
TILLAUX.
DE LAPERSONNE
GUYON
PINARD
BUDIN.
POZZI.
KIRMISSON

Anatomie.....
Physiologie.....
Physique médicale.....
Chimie organique et chimie minérale.....
Histoire naturelle médicale.....
Pathologie et thérapeutique générales.....
Pathologie médicale.....
Pathologie chirurgicale.....
Anatomie pathologique.....
Histologie.....
Opérations et appareils.....
Pharmacologie et matière médicale.....
Thérapeutique.....
Hygiène.....
Médecine légale.....
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....
Pathologie comparée et expérimentale.....

Clinique médicale.....

Maladies des enfants.....
Clinique de pathol. mentale et des maladies de l'encéphale.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....
Clinique des maladies du système nerveux.....

Clinique chirurgicale.....

Clinique ophtalmologique.....
Clinique des maladies des voies urinaires.....
Clinique d'accouchements.....
Clinique gynécologique.....
Clinique chirurgicale infantile.....

Agrégés en exercice

MM.	MM	MM.	MM
ACHARD.	FAURE.	LEGRY.	RIEFFEL (chef des
AUVRAY.	GILLES DE LA	LEGUEU.	travaux anatomiques)
BAZANCON.	TOURETTE.	LEPAGE	TEISSIER.
BONNAIRE.	GOSSET.	MAUCLAIRE.	THIERY.
BROCA Auguste.	GOUGET.	MARION.	THIROLOIX
BROCA Andre.	GUIART.	MERY.	THOINOT
CHASSEVANT.	HARTMANN.	POTOCKI.	VAQUEZ
CUNEO.	JEANSELME.	RENON.	WALLICH
DEMELIN.	LANGLOIS	REMY.	WALTHER
DESGREZ	LAUNOIS.	RICHAUD.	WIDAL
DUPRE.			WURTZ

* Par délibération en date du 9 décembre 1798. l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation

A MA GRAND'MÈRE

A MA MÈRE

A MON PÈRE, LE DOCTEUR A. CHAIGNOT
DE GIEN

A MON ONCLE, LE DOCTEUR H. CHAIGNOT
D'ORLÉANS

Médecin de l'Hôtel-Dieu,
Médecin légiste.

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR POUCHET

Professeur de pharmacologie et de matière médicale
à la Faculté de médecine de Paris,
Directeur du laboratoire du Comité consultatif d'hygiène.
Membre de l'Académie de médecine,
Chevalier de la Légion d'honneur.

Au mois d'avril 1900, il se produisit, au parc d'aérotation militaire de *Chalais-Meudon*, un pénible accident : Au cours d'une opération de transvasement de gaz d'un ballon dans un autre, cinq militaires furent intoxiqués par l'hydrogène impur ; deux sont morts, et les trois autres ont été gravement malades. Ces faits nous furent racontés en détail quelques mois plus tard par MM. le Colonel et le Commandant RENARD, avec qui nous avons l'honneur d'être en excellentes relations. Ils nous intéressèrent vivement, et nous eûmes, dès lors, l'idée de les utiliser en vue de notre thèse inaugurale.

Depuis, un certain nombre de travaux ont été faits sur cette question : M. le docteur CHEVALIER, chef du laboratoire de Pharmacologie, fut chargé, à la suite de cet événement, de pratiquer des recherches, sur les causes qui l'avaient déterminé. Il fit, à ce sujet, de nombreuses expériences, dont les résultats sont consignés en grande partie dans cette thèse. Antérieurement, M. le docteur MALJEAN, médecin-major de 1^{re} classe, avait publié, à la suite d'accidents analogues, mais moins graves, un

mémoire très intéressant dans les *Archives de médecine et de pharmacie militaires*, en 1900. Enfin, tout dernièrement, M. le docteur BELIN, médecin des hôpitaux, a eu l'occasion d'observer un nouveau cas d'intoxication, et il a fait à ce sujet une intéressante communication à la *Société médicale des hôpitaux*.

Il nous a semblé qu'il n'était pas inutile de réunir tous ces documents épars et, sans avoir la prétention d'apporter des connaissances nouvelles sur ce chapitre de la toxicologie, nous serons heureux, si ce travail peut rendre quelques services aux médecins et aux aéronautes.

Maïs, avant d'entreprendre cette étude, il nous est un devoir à remplir, celui de remercier tous ceux qui nous ont aidé de leur appui et de leurs conseils pendant le cours de nos études médicales, et particulièrement nos maîtres, qui, dans les hôpitaux, nous ont prodigué leur enseignement.

Nos premiers remerciements doivent aller à ceux qui furent les inspireurs de cette thèse : à M. le colonel et à M. le commandant RENARD. Ils nous ont toujours témoigné beaucoup d'affection et d'intérêt et ils nous procurèrent, avec la plus grande amabilité, les documents nécessaires.

Nous ne devons pas moins à M. le docteur CHEVALIER, qui voulut bien mettre à notre disposition ses travaux personnels et nous guida avec beaucoup de bienveillance dans la rédaction de ce travail.

M. le professeur POUCHET nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre thèse et nous a permis

d'utiliser les ressources de son laboratoire ; nous le prions de vouloir bien agréer nos plus respectueux remerciements.

Au début de nos études, les premiers éléments de la clinique médicale et chirurgicale nous furent enseignés par MM. les docteurs FAISANS, HUCHARD et WALTHER. Nous resterons toujours reconnaissant à ces trois maîtres des principes qu'ils nous ont donnés.

Notre première année d'externat se passa à l'Hôtel-Dieu, dans le service du docteur GINGEOT. Nous eûmes le malheur de perdre ce maître pendant le cours de l'année.

M. le docteur COMBY voulut bien nous accepter ensuite comme externe aux Enfants-Malades, et nous l'en remercions sincèrement. Ses leçons quotidiennes de clinique et de thérapeutique au lit du malade nous seront d'un précieux secours dans la pratique.

Pendant notre seconde année d'externat, à la Salpêtrière, nous apprîmes, avec M. le docteur SEGOND, les difficultés de la chirurgie et de la gynécologie. Nous eûmes alors l'occasion d'admirer bien souvent l'habileté et les succès de ce brillant opérateur. Nous devons le remercier de l'affabilité toute particulière qu'il nous a montrée

Notre dernière année fut consacrée à la clinique médicale, dans le service de M. le docteur THOINOT, à l'hôpital Saint-Antoine. Ce maître nous a témoigné un intérêt tout spécial. En dehors de la reconnaissance que nous lui devons d'avoir, par ses leçons, augmenté

notre bagage scientifique, nous lui conservons une véritable affection, nous tenons à la lui exprimer ici.

Nous avons eu l'honneur de faire notre stage obstétrical à la clinique Tarnier, sous la direction de M. le professeur BUDIN. Là encore nous reçûmes un accueil très bienveillant de ce maître. Nous avons profité le plus possible de son enseignement et nous aimons à retourner souvent entendre ses cliniques.

Merci enfin à tous ceux qui contribuèrent à nous former : à M. le docteur RÉMY, qui nous aida en maintes circonstances ; à M. le docteur MOIZARD, à M. le docteur BLANDIN, qui fut notre interne ; à tous nos amis et compagnons d'études.

PREMIÈRE PARTIE

DE L'EMPLOI DE L'HYDROGÈNE EN AÉROSTATION

I

Généralités

Depuis quelques années, à la suite des progrès réalisés tant par l'industrie què par les savants qui se sont occupés de la question au point de vue purement scientifique, l'*Aéronautique* a pris un développement considérable et qui tend à devenir de plus en plus grand par suite des tentatives heureuses réalisées pour la direction des ballons.

On s'est attaché à perfectionner autant que possible le matériel et les organes de sustentation ; les organes moteurs et de direction subissent de jour en jour des améliorations nombreuses ; une seule chose n'a pas varié, c'est le gaz avec lequel on gonfle les ballons et qui donne à l'appareil sa force ascensionnelle.

Au début de l'Aéronautique, on a employé l'air chaud. Il fut bientôt abandonné en raison de sa faible force

ascensionnelle et aussi par suite de la difficulté ou l'on se trouvait de pouvoir maintenir à une température suffisante une pareille masse gazeuse.

On songea donc à utiliser un gaz doué de propriétés physiques lui permettant de fournir à la température ordinaire une force ascensionnelle convenable.

L'hydrogène, dont le poids spécifique est inférieur à celui de tous les gaz actuellement connus, s'imposait, et son emploi s'est rapidement répandu pour le gonflement des ballons.

On a employé également le gaz d'éclairage, en raison de la facilité avec laquelle on peut se le procurer, mais, outre que sa force ascensionnelle est beaucoup moindre que celle de l'hydrogène, on a reconnu à son emploi divers inconvénients qui le font délaisser de plus en plus, et on ne s'en sert plus guère que pour les ascensions de faible durée.

Les procédés d'obtention de l'hydrogène sont actuellement les mêmes que ceux employés il y a un siècle. On a renoncé complètement à la production par voie ignée, préconisée par THÉNARD, en raison de la formation d'une forte quantité d'oxyde de carbone et de carbures d'hydrogène qui, d'une part diminuaient la force ascensionnelle et, de l'autre, pouvaient provoquer, par leur présence, des accidents d'intoxication.

L'attaque du fer ou du zinc en grenaille par l'acide sulfurique dilué est, à l'heure actuelle, le seul moyen de production industrielle de l'hydrogène pour le gonflement des ballons.

Théoriquement, par ce procédé, on devrait obtenir de

l'hydrogène absolument pur, mais, par suite des impuretés nombreuses que renferment, d'une part, les métaux employés, d'autre part l'acide sulfurique, ce gaz est toujours souillé par un certain nombre d'autres gaz se formant par suite de réactions accessoires et concomittantes. C'est ainsi que, presque toujours, on peut déceler dans l'hydrogène destiné au gonflement des ballons : de l'hydrogène arsenié, de l'hydrogène sélénié, de l'hydrogène antimonié, de l'hydrogène phosphoré, de l'hydrogène sulfuré et quelquefois même des carbures d'hydrogène. Ces divers corps se rencontrent en plus ou moins grande quantité, suivant les matières premières employées, et peuvent donner lieu par leur présence à des cas d'intoxication. Aussi, à la suite d'un certain nombre d'accidents, malheureusement assez souvent mortels, l'attention a-t-elle été attirée sur ces impuretés de l'hydrogène destiné à gonfler les ballons et à t-on cherché les moyens les plus pratiques pour éviter leur formation dans la fabrication de ce gaz.

Une commission, composée d'un certain nombre de chimistes et de physiologistes, fut donc nommée à la suite du Congrès Aéronautique de l'Exposition universelle de 1900, pour étudier les accidents d'intoxication causés par le gaz des ballons et le moyen de les éviter.

Des travaux de cette commission sortirent deux rapports ; l'un résumant l'action physiologique des gaz toxiques, rencontrés dans le gaz des ballons, et indiquant la limite à laquelle on pouvait les tolérer sans crainte d'intoxication mortelle. Ce rapport était dû au

docteur CHEVALIER ; l'autre étudiait le point de vue technique et les procédés d'épuration et d'analyse, des gaz des ballons. C'était le résumé des expériences de MM. les professeurs CARNOT, d'ARSONVAL et MOISSAN. Il avait été fait par le capitaine RICHARD, qui avec sa compétence habituelle, avait coordonné et complété les recherches de ces trois professeurs.

M. le colonel RENARD a bien voulu nous communiquer les pièces documentaires concernant, d'une part, les intoxications arrivées à Chalais, et, d'autre part les travaux de cette commission, et grâce à l'obligeance du docteur CHEVALIER qui nous a guidé dans la rédaction de cette étude, nous avons tâché de réunir les divers matériaux épars sur cette question. Nous espérons par la suite mettre en garde les aéronautes contre les dangers de ces intoxications qui, bien connues à l'heure actuelle, doivent fatalement disparaître si l'on prend les précautions élémentaires indiquées pour la fabrication industrielle des gaz des ballons.

II

Appareils producteurs d'hydrogène.

Les appareils destinés à la fabrication industrielle de l'hydrogène pour le gonflement des ballons se divisent en deux catégories. Il existe, dans les établissements militaires fixes d'aérostation, des usines spéciales pour la fabrication de l'hydrogène au moyen de l'acide sulfurique et du fer. Le type de ces usines est celui de l'établissement aérostatique de Chalais-Meudon, dont nous allons décrire rapidement l'installation.

Elle se compose : d'un générateur de forme cylindrique à sa partie supérieure, s'évasant ensuite vers le bas et se terminant par un fond en tronc de cône renversé. Cet appareil est en tôle doublée de plomb. Il est rempli au trois quarts par de la tournure de fer et l'orifice supérieur est fermé par un couvercle à joints hydrauliques d'une hauteur de 30 centimètres d'eau. Ce joint est largement suffisant, la pression à l'intérieur du générateur ne dépassant jamais normalement 15 à

20 centimètres d'eau. L'acide sulfurique employé est l'acide du commerce marquant 66° à l'aréomètre Baumé. Il est reçu à l'usine dans des touries en verre ou en grès, d'une contenance d'environ 100 kilogrammes. Cet acide est versé dans un bac à acide en tôle plombée situé à l'étage supérieur à peu près au niveau du tiers supérieur du générateur. A côté de ce bac est disposé un bac à eau alimenté à l'aide d'une pompe. Un système de tuyautage en plomb fait communiquer les deux récipients avec un bac de mélange composé en réalité de deux récipients cylindriques placés l'un dans l'autre et laissant entre eux un espace annulaire d'environ deux centimètres. Les tuyaux d'amenée d'eau et d'acide pénètrent par le fond du récipient intérieur. Les deux liquides montent en se mélangeant de façon très intime et lorsque le bac est rempli jusqu'au bord supérieur, il se déverse en nappe mince dans la région annulaire formée par les deux récipients. Deux robinets permettent de régler facilement les proportions d'eau et d'acide introduites dans ce bac mélangeur. Un aréomètre flotte sur le liquide annulaire. Il doit pour une bonne fabrication se maintenir entre 10° et 14° Baumé.

L'eau acidulée en sortant du bac de mélange se rend à la partie inférieure du générateur par un tuyau de plomb surmonté d'une crépine. Cette eau acidulée s'élève lentement à travers la tournure de fer jusqu'à un trop plein disposé en siphon et situé au-dessus du niveau des mousses qui se forment à la surface de la tournure de fer.

Si l'opération est bien conduite, l'eau qui s'échappe

par le trop plein ne doit plus contenir que des traces d'acide. Le gaz ainsi formé, qui s'échappe à la partie supérieure du générateur, est conduit dans une cuve cylindrique en tôle appelée « laveur », dans lequel l'eau de lavage, sans cesse renouvelée, pénètre latéralement et circule animée d'un mouvement giratoire pour aller s'engouffrer dans un trop plein central qui assure le niveau constant du liquide. Une cloison cylindrique disposée à l'intérieur de cette cuve forme un espace annulaire ou débouche le tuyau d'arrivée des gaz. Celui-ci déprime le liquide dans l'espace annulaire et, rencontrant une multitude de trous dont est criblée la partie noyée du diaphragme, passe dans le compartiment central du laveur et s'en échappe à la partie supérieure en traversant sous forme de bulles la nappe d'eau qui le remplit. Ce moyen de lavage d'une grande simplicité est cependant extrêmement efficace à la condition de faire circuler l'eau avec une grande rapidité. Le contrôle du lavage se fait d'une manière indirecte, d'une façon très simple en constatant la différence de température qui existe entre celle de l'espace annulaire et celle de la partie centrale.

Le sécheur épurateur est constitué par une caisse métallique à joints hydrauliques dans laquelle sont disposés des tôles métalliques perforées, entre lesquelles on dispose un mélange de chaux vive, de sciure de bois et de sulfate de fer. A la suite du barbotage du gaz dans cet épurateur d'assez grande dimensions, il se débarrasse de la totalité de la vapeur d'eau qu'il aurait pu entraîner et d'une grande partie de ses impuretés. Il

passé alors dans une cloche de verre reposant sur une gorge remplie de mercure formant des joints hydrauliques. Cette cloche dénommée *cloche d'épreuve* renferme un papier de tournesol bleu, humide, qui permet de constater l'absence totale de vapeurs acides. On peut également y placer un hygromètre pour mesurer le degré d'humidité subsistant encore dans le gaz.

La cloche d'épreuve est la dernière étape parcourue par l'hydrogène qui se rend enfin, soit dans le ballon, soit dans les pompes à compression.

Pour constater la régularité de la marche de ces diverses opérations, on a disposé dans un tableau placé à côté de la cloche d'épreuve des manomètres indiquant la pression du gaz dans le générateur, au-delà du laveur et au-delà du sécheur épurateur.

À l'intérieur du générateur, la pression est en général de 15 centimètres d'eau, elle s'abaisse successivement au delà du laveur, puis au-delà du sécheur et n'est plus que de quelques centimètres à l'arrivée dans le ballon.

Dans ces conditions, la moindre perturbation dans la fabrication se traduit immédiatement par un mouvement anormal dans l'un des manomètres et on voit d'un coup d'œil dans quelle portion de l'appareil le trouble s'est produit et on peut y apporter un rapide remède.

Les autres appareils fixes de GIFFARD, de TISSANDIER et autres, ne diffèrent de celui que nous venons de décrire que par des modifications peu importantes.

La production de l'hydrogène ainsi réalisée, ce gaz est comprimé à 120 atmosphères dans des tubes d'acier disposés sur des voitures spéciales, de façon à pouvoir être facilement transportés sur un terrain de manœuvre ou expédiés sur wagons.

La seconde catégorie d'appareils est constituée par des appareils générateurs montés sur voitures spéciales et servant à la production de l'hydrogène sur le lieu même du gonflement de l'aérostat. Le type de ces appareils est constitué par la voiture à hydrogène de campagne due au colonel RENARD. L'aéronautique civile se sert de la voiture de SURCOUF.

La voiture du colonel RENARD se compose d'un générateur à circulation analogue à celui que nous venons de décrire pour l'appareil fixe. Tout en étant une application du même principe, il constitue un notable perfectionnement des appareils fixes précédemment décrits. Il est monté sur un châssis roulant dont l'ensemble ne pèse pas plus de 2.300 kilos, et cependant il a permis de fabriquer 300 mètres cubes de gaz à l'heure, alors que des appareils analogues italiens et russes ne débitent guère plus de 150 mètres cubes à l'heure. Nous ne pouvons entrer ici dans la description des organes délicats et en même temps robustes qui composent cet appareil. Cette étude nous conduirait à des considérations mécaniques, à la vérité fort intéressantes, mais qui ne cadrent pas précisément avec le but que nous nous sommes proposé. Nous renverrons ceux que cette question intéresserait à la *Revue de l'Aéronautique théorique et appliquée*, qui leur donnera tous les renseignements désirables.

Nous voyons donc qu'en définitive le mélange d'eau et d'acide sulfurique entre en contact soit avec la tournure fer, soit avec la grenaille de zinc dans un générateur métallique disposé de telle manière que le sulfate de fer résultant de la réaction se déverse automatiquement à l'extérieur. Le gaz s'accumule dans la partie supérieure du générateur, puis passe dans un laveur, où il se refroidit et se dépouille en partie des impuretés solubles dans l'eau, puis il traverse un sécheur dans lequel il subit une nouvelle épuration, plus ou moins complète, suivant qu'il s'agit d'appareils fixes ou d'appareils mobiles. Il est alors dirigé, suivant les cas, soit vers un compresseur, soit, au contraire, vers l'aérostat lui-même.

III

Les impuretés du gaz des ballons.

Comme nous l'avons fait pressentir dans les chapitres précédents, l'hydrogène ainsi formé avec des matières premières du commerce est forcément impur. En effet, d'après les analyses de MM. CARNOT et GOUTAL, on sait que la tournure de fer peut contenir d'assez fortes quantités d'arsenic. Dans une de leurs analyses, la tournure de fer, mise en contact avec de l'acide sulfurique pur, a fourni 3 centigrammes d'arsenic par 100 litres d'hydrogène fabriqué. Il est assez difficile, sinon impossible, d'éviter les impuretés provenant du fer métallique et, au point de vue pratique, elles ne sont pas dangereuses. Il faut en excepter cependant certains aciers à l'arsenic fabriqués industriellement à l'heure actuelle, qui contiennent des quantités considérables, 2 0/0 de ce métalloïde, et dont l'emploi des tournures pourrait occasionner des accidents.

La grenaille de zinc du commerce habituellement employée est d'ordinaire assez pure, et l'on n'y trouve que de faibles quantités d'arsenic et d'antimoine. Malgré cela, nous croyons cependant, étant donné la

diversité de provenance de ces zinc, qui sont le plus souvent fabriqués avec des zinc de rebut fondus puis grenailés, qu'une analyse grossière et rapidement faite s'imposera toujours lors de la réception d'une nouvelle fourniture pour se mettre complètement à l'abri d'accidents possibles.

L'acide sulfurique employé doit, au contraire, être surveillé de fort près. C'est à lui, en effet, que l'on doit la genèse de presque toutes les intoxications dont on a pu établir la cause première.

L'acide sulfurique fabriqué par le procédé des chambres de plomb, à la suite du grillage des pyrites de provenance quelconque, renferme en effet, dans presque tous les cas, un assez grand nombre d'impuretés. C'est ainsi que dans les analyses d'acide sulfurique qui ont été faites à la suite des cas d'intoxication de Chalais, on a pu trouver dans les acides de provenances diverses de l'arsenic, de l'antimoine, du sélénium, du soufre, du plomb, de l'étain, du cuivre, du cadmium. Un certain nombre de ces corps ne présentent pas d'intérêt au point de vue qui nous occupe. Les impuretés sur lesquelles il faut surtout porter l'attention sont, en premier lieu l'arsenic, mais aussi l'antimoine et le sélénium.

Les quantités d'arsenic qui ont été constatées dans ces acides sont fort variables. CAMERON en a trouvé jusqu'à 8 grammes par kilo d'acide. FILLHOL et LACASSAGNE jusqu'à 12 grammes par kilo dans un échantillon.

L'acide employé lors de l'accident du ballon *La Vienne* contenait suivant les touries de 3 à 6 grammes d'arsenic métallique par kilog.

La présence des diverses impuretés signalées plus haut dans l'acide sulfurique commercial rendent assez difficile l'appréciation analytique exacte et pratique de la quantité d'arsenic qu'il contient. Aussi dans les expériences faites à Chalais, comme on le verra dans le tableau suivant, on a dosé en même temps dans la plupart des cas le mélange arsenic, antimoine et cadmium et l'on ne s'est pas attaché, sauf dans de rares exceptions, à déterminer la teneur exacte en arsenic de ces acides.

La méthode analytique qui a été employée pour les déterminations pratiques est une méthode indiquée par M. CARNOT. Elle consiste dans les opérations suivantes :

On prépare à l'avance les solutions suivantes :

A. — Acide chlorhydrique pur. 200 cmc.

Eau distillée..... 800 cmc.

B. — Acide chlorhydrique ordinaire. 1 litre.

Eau..... 2 —

Puis on charge l'appareil de Kip. Pour cela il suffit d'introduire par la tubulure portant le robinet de dégagement 1 kil. de sulfure de fer. Cela fait, on verse par la partie supérieure de l'appareil 1 lit. 1/2 environ de la solution B... L'attaque du sulfure par l'eau acidulée se règle en manœuvrant le robinet de dégagement, elle est nulle, tant qu'on maintient ce robinet fermé.

On prend dans l'acide à essayer, un volume de 50 centimètres cubes que l'on verse lentement dans un ballon contenant 150 centimètres cubes de la solution A. On refroidit le ballon, puis on fait passer dedans pendant

une heure et demie le courant d'hydrogène sulfuré produit par l'appareil de Kip. Il se forme un précipité plus ou moins abondant de couleur variable, tantôt franchement jaune paille (sulfure d'arsenic) d'aspect floconneux, tantôt brun ou grisâtre, etc.

Le précipité ainsi que la solution acide qui le contient est versé dans un entonnoir bouché à sa partie inférieure.

La tige de l'entonnoir porte extérieurement une graduation en centimètres cubes permettant d'évaluer avec assez de précision le volume du précipité.

La teneur en arsenic par litre est donnée dans le tableau suivant :

Volume du précipité	1 emc.	Arsenic par litre	0 gr. 100
—	2	—	0 gr. 250
—	3	—	4 gr. 430
—	4	—	0 gr. 600
—	5	—	0 gr. 770
—	6	—	0 gr. 950
—	7	—	1 gr. 120
—	8	—	1 gr. 290
—	9	—	1 gr. 460
—	10	—	1 gr. 630
—	11	—	1 gr. 800
—	12	—	1 gr. 970
—	13	—	2 gr. 140
—	14	—	2 gr. 320
—	15	—	2 gr. 500

Les quantités d'acide à employer d'après le degré aérométrique sont les suivantes :

Pour l'acide à 66°	prendre	50 cmc.
— à 64°	—	52 —
— à 60°	—	69 —
— à 53°	—	87 —
— à 50°	—	96 —

Le volume du précipité n'indique la teneur en arsenic de l'acide essayé qu'autant que ce précipité est du sulfure d'arsenic. Dans le cas d'un précipité douteux, essayer de le dissoudre dans le carbonate d'ammoniaque s'il se dissout entièrement, c'est qu'il est constitué uniquement par du sulfure d'arsenic. Dans le cas contraire la teneur en arsenic est déduite de la fraction du volume du précipité disparue, après le traitement, par le carbonate d'ammoniaque.

Les acides des différentes fournitures essayés à Chalais ont donné les résultats consignés dans le tableau suivant :

LIEU DE PROVENANCE	DEGRÉ AÉROM	ASPECT DU PRÉCIPITÉ	VOLUME DU PRÉCIPITÉ	ARSENIC PAR LITRE
Versailles. Echantil. n° 17.	65°1	gris floconneux	2 c/m ³ 9	0 gr. 362
Versailles. Echantil. n° 18.	65°2	gris floconneux	2 c/m ³ 9	0 gr. 350
Versailles. Echantil. n° 20.	68°2	même aspect que les 17 et 18.		
Versailles. Echantil. n° 21.	64°9	gris-blanc	1 c/m ³ 4	0 gr. 140
Versailles. Echantil. n° 22.	65°	blanc	1 c/m ³ 4	0 gr. 140
Versailles. Echantil. n° 47.	65°2	gris-noirâtre	0 c/m ³ 4	0 gr. 025
Versailles. Echantil. n° 49.	65°	gris-noirâtre	1 c/m ³ 2	0 gr. 120
Versailles. Echantil. n° 50.	65°1	blanc sale	1 c/m ³ 2	0 gr. 120
Versailles. Echantil. n° 51.	64°8	gris-noirâtre	1 c/m ³ 4	0 gr. 140
Versailles. Echantil. n° 52.	64°8	gris-noirâtre	1 c/m ³ 2	0 gr. 120
Versailles. Echantil. n° 64.	68°	gris-noirâtre	2 c/m ³ 1	0 gr. 262
Versailles. Echantil. n° 70.	59°8	jaune sale	1 c/m ³ 3	
Versailles. 1900	60°			2 gr. 940 5 gr. 850 6 gr. 220
Versailles. 1899	66°			0 gr. 066 0 gr. 061 0 gr. 039

OBSERVATIONS

Ce précipité contient environ 60 0/0 de soufre.	{ 20 0/0 Etain. { 20 0/0 P., C. et Ca. { Pas d'antimoine.
Mêmes observations que pour échantillon n° 17.	{ 20 0/0 Etain. { 20 0/0 Plomb, Cuiv., Cadmium. { Traces d'antimoine.
De même nature que les acides 17 et 18.	{ 10 0/0 Etain. { 15 0/0 Plomb. { 10 0/0 Arsenic, Cadmium.
Même observation que pour les acides 17. 18 et 20.	{ 20 0/0 Etain, Plomb. { 15 0/0 Cadmin, Arsenic. { Traces d'antimoine.
Même observation que pour le n° 21.	{ 10 0/0 Etain. { 10 0/0 Plomb, Cuivre. { Cadmium, Antimoine : Traces. { Pas d'arsenic
Analyse :	{ 70 0/0 Plomb { 20 0/0 Cuivre. { Traces : Antimoine et arsenic. Petite quantité de soufre.
Analyse :	{ 40 0/0 Plomb. { 30 0/0 Cuivre. { 20 0/0 Antimoine, Etain, Arsenic.
Analyse :	{ 20 0/0 Soufre. { 20 0/0 Etain. { 40 0/0 Arsenic et Antimoine.
Analyse :	{ 20 0/0 Plomb. { 20 0/0 Etain. 10 0/0 Arsenic et Antimoine. Léger résidu de soufre. { 30 0/0 Cuivre.
Analyse :	{ Résultats sensiblement comparables à ceux du n° 51.
Analyse :	{ 10 0/0 Plomb. (As^2S^5) (Sb^2S^5). { 20 0/0 Cuivre et le reste contenait 0cc. ³⁸ (sulf. d'arsenic) et de { 0cc. ³⁶ (antimoine).
Analyse :	{ Presque entièrement composé de As^2S^5 et contenant des traces de { Sb^2S^5 et PbS .
Sélénium . .	{ 0,019 { 0,019 { 0,025 { Acide ayant servi lors de l'accident de <i>La Vienne</i> .
Sélénium . .	{ 0,018 { traces { traces { Acide immédiatement antérieur.

La forte teneur en *Arsenic* est due, comme on a pu le constater dans un cas à l'emploi, pour la fabrication de l'acide sulfurique, de pyrites de fer et de cuivre fortement arsenicales. Pendant un certain temps les acides sulfuriques fabriqués en France l'étaient avec des pyrites cuivreuses de CHESSEY et de SAINT-BEL qui ne contenaient que des traces d'arsenic... Mais dans ces dernières années, on a importé des quantités énormes de pyrites du Portugal et en particulier des pyrites d'AGUAS-TENIDAZ, qui contiennent de très fortes proportions d'arsenic à l'état de sulfo-arsénieux.

La présence de l'*Antimoine* dans les pyrites est beaucoup moins fréquente. Cependant on en retrouve quelquefois une assez forte quantité dans les acides provenant des pyrites de SAINT-BEL, mais nous croyons que dans les cas où l'hydrogène antimoné a été constaté dans l'hydrogène fabriqué, il provenait beaucoup plus probablement du zinc employé pour la fabrication du gaz. Ce zinc, comme nous l'avons dit précédemment, étant très souvent fabriqué avec des déchets industriels et contenant souvent une assez forte proportion d'antimoine.

Le *Sélénium* se trouve presque toujours dans les acides sulfuriques du commerce, mais en quantité d'ordinaire faible. Pour reconnaître sa présence dans l'acide, il suffit de faire passer pendant un quart d'heure un courant d'acide sulfureux dans 100 centimètres cubes d'acide étendu à 400 centimètres cubes. Le plus souvent on emploie des siphons d'acide sulfureux. La pré-

cipitation du sélénium se fait rapidement et complètement.

En raison de la toxicité énorme de l'hydrogène sélénié on serait porté à croire que des accidents auraient dû se produire assez souvent à la suite de l'emploi d'acides en contenant d'assez fortes proportions comme dans l'échantillon C.

Heureusement il n'en est rien, en raison de la grande solubilité de l'hydrogène sélénié et on peut, au point de vue pratique, comme nous le verrons dans la suite, négliger le sélénium comme impureté dans l'acide, à condition de prendre, pendant la fabrication du gaz, certaines précautions.

A l'heure actuelle, si les nouveaux procédés de la fabrication de l'acide sulfurique *par contact* arrivaient à donner des résultats satisfaisants nous n'aurions plus à nous occuper des impuretés de l'acide. En effet, avec ces procédés, les industriels sont obligés de purifier d'une façon absolue les gaz qui proviennent du grillage des pyrites avant de les faire passer dans les tubes où se trouve la matière catalysante, cela sous peine de voir leur mélange catalytique devenir rapidement inactif. L'arsenic, en effet, est un véritable poison pour ce mélange qu'il devient par la suite très difficile de régénérer. Les dernières études industrielles publiées à ce sujet nous montrent qu'actuellement les industriels font la plus grande attention à la purification des gaz provenant de leurs fours à pyrites et qu'ils pratiquent toujours à la suite d'une épuration méthodique l'analyse

optique de ces gaz pour éviter d'abord une diminution considérable de leur mélange catalytique.

Dans ces conditions, et le docteur CHEVALIER avait signalé ce fait lors de ses recherches à Chalais, par suite de l'introduction dans le cahier des charges de la dénomination d'acide sulfurique obtenu par procédé de contact on évitait à coup sûr toute chance d'intoxication et l'on pouvait se dispenser de faire l'analyse des acides sulfuriques reçus destinés à la fabrication de l'hydrogène.

Malheureusement ces acides par procédés de contact sont assez peu répandus en France jusqu'à présent et leur prix de revient était plus élevé au moment où le docteur CHEVALIER a fait ses expériences, que celui des acides sulfuriques des chambres de plomb. C'est probablement pour cette raison que son emploi ne s'est pas généralisé dans la pratique et que seule l'administration militaire a cru qu'il était de son devoir de faire un sacrifice d'argent pour sauvegarder la santé et même la vie des soldats employés aux diverses manipulations du gaz des ballons.

IV

Procédés de purification.

Les procédés de purification actuellement employés dans la fabrication du gaz des ballons sont encore fort imparfaits. Ils consistent en un lavage plus ou moins long qui a pour but de refroidir le gaz dont la température est assez élevée au sortir du générateur. En même temps, il se débarrasse des gaz solubles dans l'eau et en particulier de l'hydrogène sélénié. Lorsque le lavage est bien conditionné, sa grande solubilité dans l'eau doit suffire à le retenir et il ne devrait jamais arriver jusqu'au ballon.

L'acide carbonique, l'hydrogène sulfureux, l'hydrogène sulfuré qui sont également assez solubles dans l'eau sont en grande partie absorbés. Quant à l'hydrogène, arsénié en raison de sa faible solubilité, il est fort peu touché.

A la suite de ce laveur est disposé un sécheur épurateur qui renferme de la chaux vive, de la sciure de bois et du sulfate de fer. Là le gaz abandonne le reste de sa vapeur d'eau. La chaux vive retient l'acide carbonique, et les gaz acides, le sulfate de fer est également sus-

ceptible de fixer l'hydrogène sulfuré et les gaz homologues.

Malheureusement dans la plupart des cas et surtout dans les appareils mobiles, le contact dans l'épurateur n'est pas assez long. D'autre part, les matières absorbantes ne sont pas assez souvent renouvelées et la saturation arrive rapidement.

Cette méthode d'épuration est donc insuffisante et si un grand nombre de substances sont détruites ou absorbées, les gaz les plus résistants et aussi les plus toxiques ne sont nullement modifiés.

La décomposition de l'hydrogène arsenié est théoriquement obtenue par le barbotage de ce gaz dans un certain nombre de solutions de sels métalliques : azotate d'argent, sulfate de cuivre, bichlorure de mercure, permanganate de potasse. On ne peut songer à introduire ces dissolutions dans le laveur des appareils à hydrogène, car cet organe, pour jouer son rôle de réfrigérant, doit être parcouru par un courant d'eau abondant et constamment renouvelé. Des essais eurent lieu pour étudier la possibilité d'installer à la suite du laveur un autre organe du même genre, rempli d'une dissolution alcaline de permanganate de potasse que l'hydrogène devrait traverser par une série de petits trous. Mais, outre des modifications qu'eut entraîné dans les appareils existants, l'augmentation de pression résultant du nouvel obstacle au passage des gaz, les difficultés d'installation obligèrent à abandonner ce mode de purification, d'autant plus que la purification d'un gaz par barbotage est toujours une opération

aléatoire. Elle est plus ou moins complète suivant la vitesse du gaz, la grosseur des bulles, etc...

Dans ces derniers temps, le colonel RENARD et M. CLAUDE ont tenté la purification des gaz par le refroidissement. Cette épuration est basée sur le principe suivant : Toutes les impuretés contenues dans l'hydrogène subissent une dissociation complète lorsqu'elles sont portées à la température de 120°. Cette température peut être obtenue facilement au moyen de l'air liquide, préparé industriellement par M. D'ARSONVAL. Les expériences de laboratoire ont donné des résultats tout à fait satisfaisants. Mais le prix de revient de l'air liquide est encore actuellement trop élevé pour qu'on puisse l'utiliser d'une manière courante.

La purification des réactifs, et en particulier de l'acide sulfurique, a été également tentée. On s'est basé sur ce fait, que l'arsenic peut être précipité de l'acide sulfurique par le sulfure de sodium. On a employé à cet effet des paniers contenant ce sel plongés dans les touries. Il a été également utilisé en dissolution concentrée que l'on versait petit à petit dans l'acide sulfurique étendu au préalable, de façon à abaisser son degré à 25° Baumé. Mais ces procédés sont peu pratiques pour purifier de grandes quantités d'acide. Ils nécessitent des manipulations nombreuses et obligeraient à des analyses en série, nécessaires pour vérifier la purification complète.

M. CARNOT avait indiqué le procédé suivant : Des lamelles de cuivre plongées dans des touries ou des récipients à acide produisent à leur surface la précipi-

tation de l'arsenic en dépôt pulvérulent, et cela sans qu'on soit obligé d'étendre l'acide. Essayé à Chalais, ce procédé a donné d'assez bons résultats, cependant, la précipitation de l'arsenic n'est pas complète.

Enfin, quel que soit le procédé de purification employé, il faut avoir soin d'ajouter, au préalable, dans l'acide sulfurique, soit une solution de bisulfite de soude, soit de l'acide sulfureux gazeux, de manière à réduire l'acide arsenique contenu dans l'acide à l'état d'acide arsenieux.

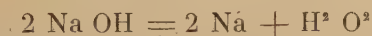
Aussi pour nous résumer. Voyons-nous qu'il y a avantage à employer des matériaux aussi purs que possible et en particulier de l'acide sulfurique obtenu par procédé de contact, au lieu de s'ingénier à des purifications toujours plus ou moins aléatoires, mais dans tous les cas fort coûteuses et fort gênantes pour une fabrication industrielle continue.

M. le colonel RENARD a élégamment tourné cette difficulté, et il fabrique actuellement, à Chalais, l'hydrogène par voie électrolytique. Ce procédé a l'avantage de lui fournir de l'hydrogène chimiquement pur et à un prix de revient de beaucoup inférieur à celui des autres procédés. Il fabrique en même temps, en effet, de l'oxygène également pur, et qui peut servir, soit pour les usages industriels, soit encore pour les usages médicaux. Anciennement, l'électrolyse de l'eau se faisait en solution acide, et avec des électrodes de platine, ce qui rendait l'installation sinon impraticable, du moins fort coûteuse. Le colonel Renard fait l'électrolyse de l'eau en solution alcaline, et peut, dans ces conditions,

employer comme électrodes des métaux d'un prix bien inférieur à celui du platine.

Les résultats comme rendement et comme pureté sont très satisfaisants et l'emploi des générateurs électrolytiques est destiné certainement à se substituer à tous les appareils fixes. Les appareils portatifs, eux, sont au contraire appelés à rester un certain temps dans le *statu quo* jusqu'à ce qu'on puisse transporter d'une façon pratique et économique l'énergie électrique indispensable pour l'établissement de l'électrolyse.

L'appareil du colonel Renard installé à Chalais est constitué par une série de grands voltamètres en fer rempli d'eau distillée alcalinisée avec de la soude caustique Na OH dans la proportion de 15 0/0 et dans lequel on fait passer le courant d'une dynamo d'un régime suffisant. Le courant traverse le liquide alcalinisé, décompose la soude caustique qui tend à se former sur l'électrode négative (cathode), et en eau oxygénée qui tend à se former sur l'autre électrode (anode) d'après la réaction :



Mais l'eau oxygénée se décompose en eau et oxygène



la soude caustique se reforme et il y a dégagement d'hydrogène.



C'est donc une décomposition de l'eau du voltamètre en oxygène qui se forme à l'anode et en hydrogène qui se dégage à la cathode, la soude caustique se régénérant constamment.

Chaque voltamètre est formé d'un grand cylindre en fer de 3 m. 40 environ de hauteur sur 0,30 cent. de diamètre, à l'intérieur duquel se trouve un second cylindre en fer de la même hauteur et d'environ 0,17 cm. de diamètre percé d'un assez grand nombre petits trous permettant l'ascension des gaz à l'intérieur du cylindre. Le septum est formé par un sac en toile d'amiante qui permet le libre passage de la solution, n'oppose qu'une faible résistance électrique au passage du courant et cependant empêche d'une façon absolue le mélange de l'oxygène à l'hydrogène lorsque la décomposition a lieu. L'installation de Chalais est une installation type. Elle marche avec une régularité parfaite et cela grâce à un *compensateur*, appareil ingénieux inventé par le colonel Renard et qui permet d'éviter les variations de fabrication et les accidents qui pourraient se produire dans le cas ou pour une raison quelconque l'évacuation d'un des deux gaz se trouverait interrompue.

LES GAZ TOXIQUES. — CHIMIE. — PHYSIOLOGIE

Dans son rapport, M. le D^r CHEVALIER ne retient comme réellement intéressantes que les impuretés suivantes : hydrogène arsenié, hydrogène antimonié et hydrogène sélénié. Nous allons voir pour chacun de ces corps, les principales propriétés chimiques et le mode de production, puis nous étudierons leurs propriétés physiologiques et toxiques et comment a pu être établie la dose limite à laquelle ces différents corps peuvent être tolérés dans les gaz servant au gonflement des ballons.

I

Notions chimiques

I. — HYDROGÈNE ARSENIÉ

L'hydrogène arsenié est un gaz incolore, d'odeur désagréable et fortement alliacée. Sa densité est fort considérable : 2.695. Il se liquéfie à -40° . Il est peu solu-

ble dans l'eau. L'eau n'en dissout guère que $1/5^{\text{me}}$ de son volume, cette solution est instable et au bout d'un certain temps, au contact de l'air, elle absorbe de l'oxygène et passe à l'état d'arsenic métallique.

Ce gaz est décomposé par la lumière. Il paraît même se détruire en partie dans l'obscurité.

C'est ainsi que dans des tubes d'hydrogène comprimé conservés un certain temps, on a pu constater la disparition presque totale de l'hydrogène arsenié et son dépôt à l'état solide sur la rouille intérieure. Dans un cas on a trouvé 0,5 0/0 d'arsenic en analysant la couche de rouille de plusieurs millimètres qui tapissait l'intérieur d'un tube. Il se décompose également beaucoup plus rapidement en hydrogène et arsenic au contact de la chaleur. On sait que c'est sur cette décomposition qu'est basé l'appareil de Marsh.

Le chlore décompose également instantanément l'hydrogène arsenié. Aussi avait-on tenté d'employer comme préservatif et comme contre-poison, les vapeurs de chlore produites par le chlorure de chaux, au contact de l'air humide. Cette précaution peut être utile dans certaines opérations où les individus sont susceptibles d'être en contact pendant un certain temps avec l'hydrogène impur ; mais, par contre, l'emploi de ce procédé est complètement illusoire, s'il s'agit de combattre des accidents d'intoxication survenus à la suite d'inhalations, car l'hydrogène arsenié, comme nous le verrons dans la suite, est un poison globulaire sanguin. Dès qu'il est en contact avec le globule, il le détruit en produisant en même temps son action toxique. Par

conséquent, il serait parfaitement inutile de vouloir ajouter à l'action toxique de l'hydrogène arsénié l'action tout au moins fortement irritante des vapeurs de chlore.

L'hydrogène arsénié est absorbé par les sels d'argent et par les solutions de sulfate de cuivre. Cette dernière réaction est utilisée pour reconnaître si l'arséniure d'hydrogène renferme de l'hydrogène libre. C'est une bonne réaction de laboratoire, mais elle ne peut être employée comme moyen de purification des gaz. Il faut, en effet, un barbotage assez prolongé pour obtenir la formation de l'arséniure de cuivre.

On a également proposé dans un but de prophylaxie, des pulvérisations de sulfate de cuivre ou l'arrosage des locaux au sulfate de cuivre. Nous ne croyons pas que ces pratiques aient une efficacité bien réelle.

Un volume d'hydrogène arsénié contient un volume 5 d'hydrogène, par conséquent, en retranchant de la densité de l'hydrogène arsénié : 2.695, une fois et demie la densité de l'hydrogène, le reste c'est-à-dire : 2,5912 représente le poids de la vapeur d'arsenic contenu dans un volume d'hydrogène arsénié. C'est ce nombre, qui a été employé par le docteur CHEVALIER dans tous ses calculs pour l'établissement de la toxicité de l'hydrogène arsénié.

Ce gaz se produit toutes les fois que l'on introduit dans un appareil à hydrogène contenant soit du zinc, soit du fer et de l'acide sulfurique étendu, un composé oxygéné de l'arsenic. C'est ainsi qu'il se forme lorsqu'on prépare le gaz des ballons, l'arsenic étant con-

tenu dans les matières premières, soit à l'état d'acide arsénique, soit à l'état d'acide arsénieux ou encore à l'état de sels de ces acides.

Dans les laboratoires, pour l'avoir à l'état de pureté, on prépare une combinaison d'arsenic et de zinc obtenus en fondant des quantités égales de ces deux corps. On met en contact dans un ballon la grenaille de cet alliage avec de l'acide sulfurique hydraté et on provoque le départ de la réaction en chauffant légèrement. On a production d'hydrogène arsénié d'après l'équation suivante :



Le gaz préparé par cette méthode n'est pas absolument pur et il renferme toujours une certaine quantité d'hydrogène. Si l'on voulait obtenir de l'hydrogène arsénié pur, il faudrait employer la décomposition de l'arséniure de sodium par l'eau ou un acide faible.

Dans la pratique il n'est pas besoin d'obtenir un hydrogène arsénié exempt d'hydrogène et le procédé le plus simple pour préparer une certaine quantité d'hydrogène arsénié est de peser un poids donné d'acide arsénieux que l'on dissout dans une dissolution, soit de potasse, soit de soude et que l'on ajoute par petites portions dans un appareil à hydrogène contenant du zinc et de l'acide sulfurique chimiquement purs. Si l'opération est bien conduite et si l'on prend surtout soin d'éviter l'élévation de température, la totalité de l'arsenic est dégagée à l'état d'hydrogène arsénié gazeux. Au contraire, si la température est trop élevée dans

l'intérieur de l'appareil, il peut se former de l'arséniure d'hydrogène solide, ce qui viendrait fausser les résultats. C'est cette méthode de production qui a été employée dans les expériences physiologiques, la quantité d'hydrogène arsénié produite était calculée d'après la quantité d'arsenic contenue dans l'acide arsénieux employé.

Dans les cas où on veut faire l'analyse du mélange gazeux d'hydrogène arsénié, d'hydrogène, d'oxygène et d'azote contenu dans la cage, il faut d'abord absorber l'oxygène par l'acide pyrogallique, puis dans le mélange restant, on fait passer l'effluve électrique et on calcule la teneur en hydrogène arsénié d'après la méthode de OGIER basée sur le volume de gaz avant et après le passage de l'étincelle. (OGIER. *Recherches thermiques sur les combinaisons de l'hydrogène avec le phosphore, l'arsenic et le silicium. Thèse de doctorat, 1880.*)

II

Hydrogène antimonié.

L'hydrogène antimonié est un gaz incolore possédant d'après THOMSON, une odeur particulière, différente de celle de l'hydrogène arsénié. Pour nous c'est une odeur désagréable ressemblant un peu, comme l'a dit LASAIGNE, à celle de l'hydrogène sulfuré.

L'hydrogène antimonié est beaucoup moins stable que l'hydrogène arsénié. Il ne se dissout pas sensiblement dans l'eau. Lorsqu'il est pendant un certain temps au contact de ce liquide, il se décompose avec séparation d'antimoine métallique.

Dans la préparation industrielle du gaz des ballons le temps de contact avec l'eau n'est pas suffisant pour provoquer cette décomposition.

La chaleur décompose très rapidement l'hydrogène antimonié en ses éléments et cette décomposition commence à une température beaucoup plus basse que celle de l'hydrogène arsénié. En raison de ce fait, dans la préparation industrielle de l'hydrogène, il doit arriver

fort souvent que l'hydrogène antimoné soit tout au moins partiellement décomposé, immédiatement après sa formation, en raison de l'élévation de température qui se produit dans les appareils fixes, lorsque ceux-ci fonctionnent pendant un certain temps.

Mis en contact avec des vapeurs de chlore, il est absorbé en se transformant en chlorure d'antimoine. Comme l'hydrogène arsénié, mis en contact avec une solution de sulfate de cuivre, il se décompose en donnant naissance à des flocons noirs d'antimoniure de cuivre. Cette réaction se produit beaucoup plus lentement que dans le cas de l'hydrogène arsénié.

Une solution d'azotate d'argent absorbe l'hydrogène antimoné. Cette absorption est instantanée et complète, et la quantité d'argent précipité est proportionnelle, comme l'a démontré HOUSSEAU, à la quantité d'antimoine intervenu sous forme d'hydrogène antimoné. Un gramme d'argent précipité équivaut à 0,1867 d'antimoine.

On prépare d'ordinaire l'hydrogène antimoné en attaquant par un acide étendu un alliage de zinc et d'antimoine. Pour obtenir un dégagement de gaz rapide et ne contenant pas une trop grande quantité d'hydrogène, on peut employer, comme le conseille LASSAIGNE, trois poids moléculaires de zinc pour deux d'antimoine, pour la confection de l'alliage. On peut se servir, également, de solutions d'antimonite de soude avec des réactifs purs. Dans ce cas on n'est pas toujours absolument sûr du passage total de l'antimoine à l'état d'hydrogène antimoné. Ce fait n'a d'ailleurs qu'une importance relative, et étant donné la

toxicité faible de l'hydrogène antimonié il n'est pas besoin d'arriver à une exactitude aussi parfaite que pour l'hydrogène arsénié.

Du reste, par suite de sa facile décomposition par la chaleur, par le contact de l'eau, sa présence dans le gaz des ballons, doit être beaucoup moins fréquente qu'on ne pouvait le supposer *à priori* étant donnée la teneur de certains réactifs en antimoine.

Pour se rendre compte de la quantité d'hydrogène antimonié contenue dans la cage, M. CHEVALIER a employé le procédé de HOUZEAU qui est très pratique. En effet, le poids total de l'argent étant connu dans une solution titrée, il suffit d'apprécier celui qui reste en dissolution après le passage de gaz pour doser l'antimoine. On titre l'argent restant par une solution de chlorure de sodium.

Comme il l'a fait remarquer, cette méthode est applicable à l'analyse d'un mélange hydrogène antimonié et d'hydrogène arsénié et nous la recommanderions lors de l'analyse complète d'un gaz destiné au gonflement des ballons.

Le mélange des deux hydrures produit une précipitation d'argent équivalente à l'arsenic et à l'antimoine qui y est contenu, mais l'arsenic reste dans la solution à l'état d'acide arsénieux et peut facilement y être titré par l'hypochlorite de soude.

Défalquant donc du poids total d'argent précipité de la solution titrée celui qui correspond à l'arsenic de l'acide arsénieux trouvé, il reste l'argent correspondant

à l'antimoine et par conséquent le poids de ce dernier corps.

Cette méthode d'analyse essayée par HOUZEAU (*Comptes rendus de l'Académie des Sciences* T. LXXV, 1875 et *Bulletin de la Société chimique*. I. 19-252), est applicable à de petites quantités de substances contenues dans le gaz et l'on obtient des résultats concordants à la condition de faire barbotter lentement et sous faible pression les gaz à analyser dans la solution d'azotate d'argent. Le barboteur de M. le professeur GAUTIER est très pratique pour une pareille opération.

III

Hydrogène sélénié

L'hydrogène sélénié est un gaz de densité 2,795 qui possède au premier moment une odeur assez semblable à celle de l'hydrogène sulfuré, mais, disparaissant bientôt par suite de l'anesthésie qu'il exerce sur la muqueuse nasale. Il est très soluble dans l'eau, sa solution est un liquide incolore d'odeur faible, de saveur sulfureuse. Cette dissolution s'altère au contact de l'air et il se produit au bout d'un certain temps un dépôt de sélénium. Il est absorbé par les corps poreux et humides, et il s'y décompose au contact de l'air en donnant naissance à un dépôt de sélénium fortement adhérent.

Une solution d'hydrogène sélénié précipite tous les sels métalliques, même ceux de fer et de zinc lorsqu'ils sont neutres, à l'état de séléniures hydratés. Les précipités sont noirs ou bruns foncés, sauf ceux de zinc et de manganèse qui sont de couleur claire.

Comme on le voit par ces propriétés, l'hydrogène sélénié devrait toujours être décomposé ou absorbé dans le laveur et dans l'épurateur. Malheureusement, il n'en est pas toujours ainsi, et on a pu retrouver, soit dans les tu-

bes d'hydrogène, soit à l'intérieur d'enveloppes de ballons, une certaine quantité de sélénium métallique, témoin certain de la présence d'hydrogène sélénié dans le gaz hydrogène.

En raison de la toxicité extraordinaire de ce corps, nous insistons sur la nécessité qu'il y a à purifier autant que possible le gaz fabriqué. Il ne faut cependant pas s'effrayer outre mesure, car si, en effet, le sélénium existe dans presque tous les acides du commerce, il y existe le plus souvent en quantité peu considérable, et ce n'est guère que par l'emploi des acides par procédé de contact que sa présence peut être certainement évitée.

Dans ses expériences, le docteur CHEVALIER a préparé l'hydrogène sélénié gazeux en versant de l'acide chlorhydrique dilué sur du sélénure de potassium obtenu en fondant ensemble du sélénium et du potassium. Nous ferons remarquer en passant que cette opération est assez dangereuse. Dans ces conditions, la masse de sélénure se gonfle, prend une couleur rougeâtre en mettant du sélénium en liberté, en même temps que l'hydrogène sélénié se dégage. Nous ne saurions conseiller de prendre assez de précautions dans le maniement de ce gaz étant donné son énorme toxicité. Dans les quelques expériences faites par le docteur CHEVALIER, les quantités exactes d'hydrogène sélénié employé, n'ont pas été déterminées, mais elles ont toujours été très faibles.

On a signalé dans ces derniers temps un procédé exact d'analyse du sélénium dans l'acide sulfurique. Nous

croyons, pour la pratique qu'il est préférable de s'en tenir à celui indiqué par M. le professeur CARNOT, et que nous avons signalé plus haut.

NOTE SUR LE GAZ D'ÉCLAIRAGE AU POINT DE VUE
DE SON EMPLOI EN AÉROSTATION

La composition du gaz d'éclairage a été fort bien étudiée dans ces derniers temps surtout, grâce au laboratoire de recherches de la Compagnie du gaz de Paris, auquel nous empruntons les renseignements suivants sur la composition moyenne du gaz.

CORPS	GAZ DE PARIS			GAZ DE LONDRES
Hydrogène.....	27,77	50,2	45,6	46
Gaz des marais.....	50,00	32,8	34,9	39,50
Oxyde de carbone...	6,8	12,9	6,6	7,5
Ethylène.....	13,8	3,8	2,3	3,08
Propylène.....			4,1	
Azote.....	0,4		2,7	0,5
Acide carbonique....	0,1	0,3	0,6	8,7
Vapeur d'eau.....	2			0,2

Dans ces dernières années, Sainte-Claire Deville a donné comme moyenne du gaz fabriqué à l'usine de la Villette de densité 0,399, les chiffres suivants :

Acide carbonique....	1,72
Oxyde de carbone....	8,21
Hydrogène.....	30,10
Carbures gras.....	35,03
Carbures benzéniques.	1,06
Autres carbures.....	3,88

Les divers carbures contenus dans le gaz d'éclairage ont été fort bien étudiés au laboratoire de PAUL BERT, il a opéré sur un million de litres de gaz de Paris et a trouvé les chiffres suivants :

Benzine (vapeur).....	3000 à 3500 lit.
Acétylène.....	1000 environ
Ethylène.....	1000 à 2000
Propylène.....	2,5
Allylène.....	8
Butylène et analogues.....	traces.
Crotonylène.....	31
Téréne.....	42
Carbures polymères des précédents.	83

Comme on peut le voir par la composition chimique les gaz d'éclairage sont surtout dangereux par la quantité d'oxyde de carbone qu'ils contiennent, les autres corps étant doués de toxicité faible, comme l'a démontré BRUNEAU dans sa *thèse*. (BRUNEAU, *empoisonnement par le gaz d'éclairage, thèse de Paris, 1883. Travail du laboratoire de Paul Bert.*) Cet oxyde de carbone est d'autant plus dangereux qu'il est susceptible de varier dans de notables proportions, suivant les houilles employées pour la fabrication du gaz.

C'est ainsi qu'en employant des houilles Cannelle, on a pu avoir, suivant les provenances, les chiffres suivants qui donnent le pourcentage des gaz fabriqués en oxyde de carbone :

Wigon.....	10,07
Mahago.....	14,18
Newcastle.....	7,85 à 15,64
Hutlon.....	8,23

Avec les houilles ordinaires de Newcastle, on a trouvé :

Pellton.....	12,89
Newcastle n° 1.....	8,85
— n° 2.. . .	15,64

Nous n'insisterons pas sur les phénomènes toxiques provoqués par cet oxyde de carbone, la question est parfaitement connue à l'heure actuelle, et l'on trouvera dans le livre du professeur GRÉHANT, « *Les Poisons de l'air* », tous les documents les plus récents sur ce sujet, tant au point de vue de la pathologie qu'au point de vue de l'analyse.

Nous tenons à le répéter une dernière fois, les autres gaz contenus dans le gaz d'éclairage ne sont pas dépourvus de propriétés physiologiques. Un certain nombre d'entre eux possèdent au contraire, soit des propriétés excitantes, soit des propriétés hypnotiques, en raison de leur action sur le système nerveux central. Mais cette action est faible et tout à fait insignifiante, comparativement à l'action toxique énergique de l'oxyde de carbone, en raison de sa fixation sur le globule sanguin, par suite de son électivité particulière pour l'hémoglobine.

II

Action Physiologique

HYDROGÈNE ARSÉNIÉ

L'action physiologique des divers gaz dont nous venons de parler est à peu près connue du moins dans ses grandes lignes pour l'*hydrogène arsénié*.

LUCAS, dans sa thèse de (*l'empoisonnement par l'hydrogène arsénié*, 1895) a réalisé un certain nombre d'intoxications expérimentales et fort bien décrit les symptômes généraux de cette intoxication. Cependant, un certain nombre de points concernant le mécanisme intime de l'intoxication, l'action sur le globule sanguin, l'anatomie pathologique des lésions, enfin la limite de la toxicité ont été laissés dans l'ombre par cet auteur.

Pour l'*hydrogène antimonié*, on ne sait rien ou presque rien.

Quant à l'*hydrogène sélénié*, en raison de sa grande toxicité et de sa difficulté de préparation, il n'existe actuellement qu'un très petit nombre de documents à ce sujet et il était intéressant de contrôler son action toxique.

L'appareil employé dans toutes les expériences que nous décrivons consistait en une caisse entièrement étanche, doublée intérieurement en zinc, présentant deux faces vitrées et grillagées, pour permettre l'observation des animaux depuis l'extérieur. Cette caisse était d'une contenance de deux mètres cubes, elle possédait une porte fermant hermétiquement par joints caoutchoutés, à l'intérieur se trouvait un ventilateur à ailettes, destiné à obtenir une répartition aussi égale que possible des gaz introduits dans l'intérieur de la caisse. Les gaz arrivaient par une tubulure latérale communiquant avec l'appareil producteur.

L'animal était introduit dans la cage, soit avant l'arrivée du gaz à expérimenter, soit, au contraire, une fois que le gaz avait été introduit totalement, et, dans ce cas, la porte était remplacée par une espèce de tour à frottement, permettant d'éviter ainsi toute perte de gaz lors de l'introduction de l'animal.

On avait donc ainsi, très approximativement par le calcul une quantité donnée du gaz produit, diluée dans deux mètres cubes d'air. L'animal restait plus ou moins longtemps, suivant les cas, mais, en général, pour déterminer la limite de toxicité, de façon à ce qu'elle put être en partie comparable à ce qui se passe dans la pratique ; les animaux étaient laissés environ 20 minutes au contact des gaz.

L'hydrogène arsénié était produit au moyen d'un appareil de Marsh ordinaire ; le zinc ainsi que l'acide sulfurique employés avaient été vérifiés chimiquement purs. On ajoutait à cet acide une quantité d'acide

arsénieux, préalablement dissous dans une solution de soude ; cet acide était ajouté par petites portions, le refroidissement du flacon producteur était assuré par une circulation d'eau extérieure et, dans ces conditions, on obtenait un dégagement d'hydrogène mélangé d'hydrogène arsénié assez rapide, constant, facilement réglable, et, au bout d'un certain temps, on pouvait constater la disparition totale de l'arsenic dans le liquide restant dans l'appareil.

Etant donné le but à atteindre, à savoir quelle est la quantité maximum d'arsenic que l'on peut tolérer dans l'acide sulfurique pour éviter les accidents d'intoxication, on s'est surtout attaché, dans ces expériences, à l'étude d'un symptôme qui parut tout à fait caractéristique de l'intoxication. Nous voulons parler des modifications que subissent le sang.

L'hydrogène arsénié est, en effet, un poison du sang et, spécialement, un poison des globules rouges. De NABIAS et JOLYET ont, en effet, énoncé les faits suivants : « L'action très toxique de l'hydrogène arsénié est due à une dissolution très rapide de l'homoglobine et à sa transformation partielle en méthémoglobine. Sous cette double influence, le sang artériel prend une teinte plus ou moins foncée, suivant le degré de l'intoxication et ne rougit pas à l'air. Il est, d'ailleurs, facile de démontrer, par l'appareil de MARSH, la présence de l'arsenic dans le sang, le caillot comme le sérum et dans l'urine, dans les cas d'hémoglobinurie. »

En dehors de cette méthémoglobinhémie, il existe d'autres modifications du sang que nous considérons

comme beaucoup plus importantes. En effet, ce n'est pas seulement sur l'hémoglobine qu'agit l'hydrogène arsénié, mais bien sur le globule tout entier. Quelques minutes après l'absorption d'une certaine quantité d'hydrogène arsénié, on voit les globules rouges des animaux mis en expérience atteints de déformations variables. Ils sont soit framboisés, soit crénelés d'autres ont des formes polyédriques diverses, en même temps le sang change de couleur et devient de couleur brunâtre ou chocolat.

A côté de ces globules altérés, on en trouve une certaine quantité d'autres sains, et c'est cette proportion respective qui varie suivant la quantité plus ou moins grande d'hydrogène arsénié absorbé ; c'est elle également qui indique la gravité plus ou moins considérable de l'intoxication et de l'anémie consécutive. La lésion des globules étant le fait capital de l'intoxication, c'est à lui que nous nous sommes adressé et nous avons fixé la limite de la toxicité de l'hydrogène arsénié d'une façon tout à fait empirique et nullement mathématique d'après des cas ou à la suite de la respiration pendant 20 minutes d'un mélange déterminé d'air et d'hydrogène arsénié, le sang ne présentait que des lésions globulaires minimales en nombre et en intensité, et telles qu'on ne pouvait constater chez ces animaux ni coloration notable du sérum du sang ni hémoglobinurie.

Les symptômes de l'intoxication constatés expérimentalement sont les suivants :

L'animal au bout de quelques minutes paraît inquiet ; si les doses d'hydrogène arsénié sont faibles pendant

les 20 minutes qu'il reste dans la cage, il paraît simplement abattu. La respiration est accélérée et il se couche.

Au contraire, si les doses sont plus considérables, on le voit presque immédiatement faire des efforts de vomissements suivis de rejet de matières alimentaires, puis de matières filantes muqueuses et bilieuses.

Lorsque les doses sont encore plus considérables, on le voit rapidement se coucher, pris de dyspnée intense présentant en même temps, quelques convulsions. Il peut mourir avant l'expiration de ses 20 minutes.

Dans tous les cas où l'intoxication n'a pas été trop rapide, l'animal sort de sa cage, marche péniblement présente de la parésie du train postérieur et vomit abondamment ; les battements du cœur sont réguliers légèrement accélérés, la respiration est courte, accélérée, superficielle.

L'animal se plaint, il se couche sur le côté, la tête reposant sur le sol, puis la respiration se ralentit peu à peu, elle se fait en deux temps, par saccades, irrégulièrement et l'animal est parfois agité de tremblements et de contraction fibrillaires.

On constate que son pouls est ralenti, faible. Il présente de la cyanose des extrémités, la langue est bleuâtre et pend en dehors de la bouche, les muqueuses ont une couleur grise tout à fait particulière.

Si l'intoxication est d'une durée de 3 à 4 heures, on voit au bout d'un certain temps l'animal émettre une petite quantité d'urine fortement colorée en rouge ou

en brun et quelquefois de la diarrhée sanguinolente.

La mort, suivant les doses, peut survenir soit en quelques minutes, soit en quelques heures, soit en quelques jours.

Dans ce dernier cas, les animaux présentent pendant un certain temps, des troubles respiratoires et circulatoires analogues à l'intensité près à ceux que nous venons de décrire plus haut. Ils paraissent fort fatigués restent tapis dans un coin, la tête reposant sur le sol et ils présentent une résistance assez considérable aux excitations extérieures. Ils se meuvent difficilement et montrent très nettement de la paralysie du train postérieur. Lorsqu'on opère avec des doses moyennes, on constate souvent, le lendemain de l'ictère qui se traduit par une coloration jaune, des sclérotiques et des muqueuses. En même temps, on note l'évacuation d'urine rouge-brun, quelquefois même noire. Cet état persiste pendant plusieurs jours pendant lesquels les animaux refusent presque toute nourriture, se contentant de boire. Au bout d'un certain temps, dans les cas mortels, la paralysie s'établit progressivement. la respiration se ralentit, les battements du cœur sont lents et irréguliers, et la mort arrive progressivement sans autre aucun phénomène marqué.

Dans d'autres cas, au contraire, les phénomènes toxiques s'amendent peu à peu et les animaux reviennent progressivement à l'état normal.

Dans deux cas, à la suite de petites doses rejetées d'hydrogène arsénié, les animaux qui ne sont pas morts ont présenté des paralysies du train postérieur localisées

spécialement dans une des pattes ; et, dans un des cas où l'animal a été conservé, on a pu observer cette paralysie pendant plus de deux mois et demi, temps au bout duquel elle a cédé progressivement. (Chien n° 3.)

Le sang des animaux pris peu de temps après la sortie de la cage présente une coloration violet brun. Examiné au microscope, on voit toujours, comme nous l'indiquons plus haut, un certain nombre de globules sains accompagnés d'une quantité plus ou moins grande suivant les cas, de globules atteints de déformations variables, les leucocytes sont augmentés de nombre et quelquefois granuleux, le sérum du caillot séparé par décantation donne nettement les raies de l'oxyhémoglobine et de la méthémoglobine.

A l'autopsie, ce qui frappe, c'est une congestion intense de tous les organes, les poumons sont rouges, gonflés, présentant de larges plaques ecchymotiques, le cœur est plein de caillots, le foie toujours congestionné, avec vésicule biliaire pleine, la rate est grosse, le plus souvent congestionnée, les reins sont de couleur bleue à leur surface, ils sont fortement congestionnés.

L'examen histologique détaillé des différents viscères dans les divers cas d'intoxication n'est pas actuellement terminé. Il fera l'objet d'un travail ultérieur qui se poursuit dans le laboratoire de M. le professeur LAUNOIS.

Tel est le tableau général de l'intoxication expérimentale par l'hydrogène arsénié.

RÉSUMÉ DES INTOXICATIONS EXPÉRIMENTALES PAR L'HYDROGÈNE ARSÉNIÉ

N° de l'expérience	Poids du chien		Poids de l'acide arsénieux employé	Volume du gaz produit	Durée de l'expérience	Observations
	kil.	gr.				
1	15	0 06	12 3	20	Rien de particulier. Quelques déformations globulaires. Rien de particulier. Déform. glob. plus prononcées. Expérience prolongée trois jours de suite. Rien de particulier à noter. Paralyse arsenicale, puis guérison. Vomissements.	
2	13	0 10	20 6	20		
3	12	500	0 10	20 6		
		20 6	20			
		»	»			
4	12	0 15	30 9	»	Expérience prolongée pendant trois jours consécutifs. Les deux premiers jours, diarrhée et vomissements; le troisième, en plus, paralysie et dyspnée. Mort tardive au bout du sixième jour.	
5	10	500	0 20	41 2		
		»	»			
		»	»			
6	12	0 25	51 5	»		Survie. Survie après une intoxication relativement grave. Hémoglobinurie, ictère durant trois jours. Mort après trois jours. Ictère. Mort après trois jours. Ictère. Survie. Mort dans la nuit. Mort dans la cage. Mort dans la nuit. Mort trois heures après.
7	14	0 35	72 1	20		
		0 40	82 4	»		
		»	»	»		
8	10	500	82 4	»	Mort après trois jours. Ictère. Mort après trois jours. Ictère. Survie. Mort dans la nuit. Mort dans la cage. Mort dans la nuit. Mort trois heures après.	
9	9	500	82 4	30		
10	8	500	102 9	20		
11	12		143 1	10		
12	10		185 4	20		
13	12		206	»		
14	17		206	10		
15	13		206	5		

Nous voyons donc, d'après ce tableau, que les animaux ne commencent à présenter des symptômes objectifs d'intoxication que lorsque le poids de l'acide arsénieux atteint 0,15 centigrammes. Mais, cependant, si l'on examine le sang on voit qu'il y a des déformations globulaires assez notables qui se montrent sur un nombre de globules assez considérable pour qu'on puisse en retrouver dans toute préparation de sang dilué au cinquième. La numération des globules sains comparativement aux globules atteints n'a pu être faite d'une façon continue en raison des conditions où l'on se trouvait, les expériences ayant été faites à Chalais, aussi ne donnerons-nous pas de chiffres. Dans ces conditions, pour être absolument sûr d'éviter toute chance d'accident, nous croyons devoir abaisser pour l'homme cette limite de toxicité à 10 centigrammes d'acide arsénieux donnant 20 centimètres cubes d'hydrogène arsénié dans 2 mètres cubes d'air.

D'après les calculs du capitaine Richard, un décigramme d'acide arsénieux contenu dans un kilo d'acide sulfurique, produit industriellement 37 centimètres cubes d'hydrogène arsénié dilué dans un mètre cube d'hydrogène. Dans les conditions où arrivent les intoxications, il faut admettre que le gaz se dilue dans une certaine quantité d'air, et nous admettrons, pour plus de simplicité, qu'il se mélange par parties égales.

Dans ces conditions, d'après le capitaine Richard, une dose de 18 centimètres cubes d'hydrogène arsénié diluée dans 2 mètres cubes d'air ne serait pas susceptible de donner lieu à des accidents. Nous voyons

que nous nous rapprochons sensiblement de cette limite puisque nous n'avons guère d'accidents marqués en dehors des destructions globulaires peu importantes avant 20 centimètres cubes d'hydrogène arsénié pour 2 mètres cubes.

En 1899, un cas d'asphyxie survenu à l'établissement de Chalais avait contribué à faire admettre la non-toxicité de l'hydrogène. Un caporal s'étant glissé sous un ballon gazomètre qui servait de réservoir pour la compression avait été asphyxié par suite de manque d'air respirable et n'avait put être ranimé qu'après une heure de soins. Il ne se ressentit pas de cet accident, le lendemain il avait repris son service après n'avoir eu qu'une forte courbature accompagnée d'hébétude et d'une sorte d'ivresse pendant toute la soirée et la nuit qui suivirent l'accident. Or, des recherches rétrospectives sur les acides employés à cette époque montrèrent qu'ils contenaient de 0,066 milligrammes à 0,030 milligrammes d'acide arsénieux par litre.

HYDROGÈNE ANTIMONIÉ

Jusqu'à présent la question de la toxicité de l'hydrogène antimonié a été assez fortement discutée. FLANDIN, DANGER, RICHARDSON et ORFILA ont indiqué les accidents toxiques obtenus chez les animaux à la suite de l'inhalation d'hydrogène antimonié.

Par contre, certains auteurs, et HANNON en particulier, prétendent que l'hydrogène antimonié n'est pas toxique et que l'action délétère de ce gaz n'est dû qu'à la présence de l'hydrogène arsénié formé en même temps que l'hydrogène antimonié, par suite de la présence presque constante de l'arsenic dans l'antimoine employé pour sa fabrication.

Il est évident que dans certaines expérimentations, ce fait a pu se produire, mais d'après les expériences que M. le docteur CHEVALIER a eu l'occasion de faire sur des chiens avec des produits chimiquement purs, il devient évident que si l'hydrogène antimonié ne possède pas, à beaucoup près, l'activité toxique de l'hydrogène arsénié, il n'est pas non plus dépourvu de toxicité. Nous sommes absolument de l'avis d'ORFILA, qui s'élevait hautement contre la tentative d'HANNON qui préconisait l'emploi d'inhalations d'hydrogène antimonié en petite

quantité, il est vrai pour le traitement de diverses affections pulmonaires de la tuberculose en particulier. A vrai dire, dans l'intoxication par le gaz des ballons, les accidents sont peu imputables à ce gaz, ils ne peuvent, à notre avis, que très rarement se produire en raison de la facilité avec laquelle l'hydrogène antimonié se transforme en antimoniure d'hydrogène, solide sous l'influence de la chaleur presque inévitable dans les opérations industrielles, et il faudrait des acides sulfuriques contenant des quantités considérables d'antimoine pour arriver, grâce à la toxicité relativement faible de ce gaz, à l'obtention d'accidents sérieux.

La symptomatologie de l'intoxication expérimentale par l'hydrogène antimonié, n'est pas très remarquable. Elle se rapproche assez des phénomènes objectifs constatés dans l'intoxication par l'hydrogène arsénié.

Les phénomènes toxiques sont cependant beaucoup plus longs à se produire et il a fallu des séjours de 30 à 45 minutes dans la cage pour obtenir chez des animaux de moyenne taille des accidents toxiques mortels.

Environ une demi-heure à trois quarts d'heure après le commencement de l'intoxication, les animaux sont inquiets, présentent une respiration accélérée et presque dyspnéïque, ils aboient à intervalles irréguliers, se couchent et se relèvent alternativement. Ils sont alors pris brusquement de vomissements, contenant d'abord des matières alimentaires plus ou moins digérées. Ces vomissements sont très difficiles, accompagnés d'efforts violents, bientôt ils deviennent muqueux et

bilieux, quelque fois même striés de sang. Ils sont accompagnés de l'évacuation de matières fécales, liquides présentant le plus souvent une coloration brunâtre ou noirâtre.

A la suite de ces vomissements, on voit une prostration envahir rapidement les animaux en expérience.

Ils se couchent, le corps complètement étendu, la tête appuyée contre le sol. De temps à autre, les animaux sont secoués, soit par des vomissements, soit par des efforts de défécations. Peu à peu, la respiration, qui était dyspnéique, se ralentit jusqu'à devenir presque imperceptible. En même temps, on constate que les battements du cœur, qui étaient précipités et tumultueux auparavant se ralentissent, deviennent faibles et irréguliers. La mort arrive au bout d'un temps plus ou moins considérable. Dans les intoxications aiguës, cette mort se produit au bout de trois à cinq heures, sans phénomènes bien marqués. Dans quelques cas, la mort a été tardive, un jour ou deux après l'inhalation du gaz; mais beaucoup plus nombreuses ont été les guérisons à la suite de l'inhalation de petites quantités de gaz pendant un temps plus ou moins long,

Dans les cas où les animaux ont survécu, nous avons constaté toujours un abattement profond, avec faiblesse musculaire, qui a duré pendant plusieurs jours. Les animaux manifestaient pendant ce temps une intolérance gastrique constante et de la diarrhée persistante.

La principale différence entre l'empoisonnement par

l'hydrogène arsénié et l'hydrogène antimonié, consiste surtout dans l'action de cette substance sur le sang de l'animal. En effet, nous avons vu que l'hydrogène arsénié était surtout un poison du sang et des globules rouges en particulier. Au contraire, l'hydrogène antimonié ne paraît pas exercer une action importante sur ces éléments. On trouve bien, il est vrai, des globules crénelés, déformés, framboisés, mais toujours en petite quantité. Il y a bien mise en liberté d'hémoglobine dans le sérum, mais cette quantité n'est jamais assez considérable pour provoquer l'hémoglobinurie et des troubles durables du rein.

L'hydrogène antimonié nous paraît plutôt devoir être rangé parmi les gaz irritants que parmi les poisons du sang.

A l'autopsie, on trouve les poumons horriblement congestionnés, présentant des ecchymoses, des suffusions sanguines noirâtres, les parties inférieures du poumon montrent une spume rosée à l'intérieur des alvéoles pulmonaires. Le cœur est plein de caillots. On note quelques ecchymoses sous-péricardiques non constantes. Le foie est gros, congestionné, les reins sont congestionnés, mais paraissent macroscopiquement normaux. Il n'a pas été fait d'examen microscopique.

Le tube digestif est fortement congestionné. La muqueuse intestinale présente surtout, dans le gros intestin, une congestion intense, accompagnée de petites ulcérations, siégeant par place sur les plaques de Peyer et les follicules clos.

Les résultats des expériences physiologiques sont consignés dans le tableau suivant, qui montre que ce n'est qu'à la dose de 1 gramme d'acide antimonieux environ, que l'hydrogène antimonié peut devenir dangereux.

RÉSUMÉ DES INTOXICATIONS EXPÉRIMENTALES PAR L'HYDROGÈNE ANTIMONIÉ

N. de l'expérience	Poids du chien kil. gr.	Poids de l'acide antimonieux employé gr.	Volume du gaz produit c. c.	Durée de l'expérience minutes	Observations
1	12	0 30	46	30	Rien.
2	10	0 30	46	50	Vomissements à la fin.
3	13	0 50	72	40	Rien.
4	12	0 50 0 50 0 50	72 72 72	30 30 30	Expérience continuée pendant trois jours consécutifs. Rien les deux premiers jours. Le troisième, ralentissement de la respiration. Vomissements et dépression. Mort le cinquième jour.
5	8 500	1	144	40	Mort le troisième jour.
6	8 750	2	288	30	Mort dans la nuit.
7	10 500	3	432	30	Mort trois heures après.
8	14	5	720	30	Mort au sortir de la cage.
9	12	10	1440	25	Mort au bout de l'expérience.

HYDROGÈNE SÉLÉNIÉ

L'action physiologique de l'hydrogène séléné est surtout connue par les travaux de BERZÉLIUS, de RABUTEAU et d'EULENBERG. Tous ces auteurs s'accordent pour faire de l'hydrogène séléné, un poison très violent, agissant surtout comme irritant local dans la plupart des cas.

De plus, Rabuteau en fait, lui, un poison hématique analogue à l'hydrogène arséné. Il a constaté, à la suite de l'inhalation de l'hydrogène séléné chez les animaux, une destruction assez considérable des globules rouges, et une réduction particulière de l'hémoglobine, dont le spectre présente alors une large bande d'absorption, qui occupe l'espace compris entre les raies D et E, et s'étend même au-delà de E' jusqu'à b. Cette bande d'absorption est presque semblable à celle que l'on obtient, lorsque l'on examine de l'hémoglobine traitée par le sulfhydrate d'ammoniaque. Pour nous, il se forme dans ces conditions de l'hémoglobine réduite, et de la méthémoglobine, et comme RABUTEAU l'avait bien vu, un courant d'oxygène sous pression agis-

sant sur le sang, fait reparaitre presque immédiatement les deux raies de l'oxyhémoglobine.

RABUTEAU compare l'intoxication par l'hydrogène sélénié, à l'intoxication par l'hydrogène sulfuré. Dans les deux cas, en effet, on obtient la réduction de l'hémoglobine, dans le globule sanguin, d'où la coloration rouge noir, que prennent le sang et les chairs d'animaux intoxiqués ; mais l'hydrogène sélénié est beaucoup plus toxique que l'hydrogène sulfuré. C'est en même temps, un destructeur des globules, et il exerce, comme nous le verrons plus tard, une action intense sur le système nerveux central et la nutrition générale.

Etant données les propriétés de l'hydrogène sélénié et sa réduction très facile, au contact de la vapeur d'eau en particulier, et des corps poreux, il est assez difficile, de savoir exactement la quantité d'hydrogène sélénié gazeux, introduite dans la cage à expérience en partant d'un poids donné de séléniure de potassium décomposé. Aussi, les chiffres obtenus sont-ils toujours des chiffres approximatifs. Cette question de dose ne présente pas pour nous une grande importance, étant donné la toxicité considérable de ce corps d'une part, d'autre part, à cause de l'intérêt purement scientifique qui s'attache, à notre avis, à cette étude, car l'hydrogène sélénié n'est susceptible de jouer un rôle dans les intoxications, que d'une façon exceptionnelle, en raison de son peu de stabilité.

EULENBERG avait déjà fait l'expérience suivante :

Dans la cage d'un fort lapin, on introduisait 0,62 0/0

environ d'hydrogène sélénié. Dès que le gaz arrive au contact du lapin, celui-ci se frotte immédiatement le museau avec la patte. Mais il se tient bientôt tranquille et ferme les yeux. Deux à trois minutes après, de son nez, découle une morve fluide colorée en rouge. L'animal est assis, les oreilles dressées, immobile, les mouvements respiratoires sont peu perceptibles. Peu à peu, on voit la respiration s'accélérer, et en même temps on constate l'affaissement progressif de l'animal; la tête touche le sol, les oreilles sont tombantes, il paraît en résolution musculaire complète. La sensibilité n'est pas abolie, et l'animal réagit rapidement aux bruits extérieurs. Il se couche alors sur le côté et est pris de convulsions générales accompagnées d'inspirations rares profondes et convulsives. Puis l'animal se raidit et meurt, l'intoxication a duré 26 minutes.

A l'autopsie, il constate les phénomènes suivants :

Le cadavre est complètement raide, les poils de la gueule et des pattes sont colorés en rouge vermillon, la cornée est trouble. Son tissu est tacheté également en rouge vermillon. Le museau et une partie de la gueule sont également colorés en rouge. A l'ouverture du corps, on constate que les poumons présentent une coloration rouge vermeil. Ils sont parsemés de nombreuses taches grises noirâtres, de la grosseur d'une tête d'épingle ou d'un petit pois. Le parenchyme est d'une couleur rouge plus clair. Il est imprégné d'une écume rouge vermillon.

A la section, on constate partout des crépitements, mais peu de sang, les veines du poumon sont remplies

d'un sang foncé coagulé, et se dessinent très nettement. La muqueuse des bronches et tout le canal respiratoire, jusqu'à la bouche, la langue y comprise, sont colorés en rouge.

Le cœur est arrêté en diastole, gorgé de sang noir et coagulé. Le foie est de couleur bleue brune, de consistance molle peu congestionnée, le parenchyme paraît gris noirâtre. A la surface de la section, on voit sourdre un sang liquide brun violet. Les intestins et l'estomac sont pâles et décolorés. La muqueuse gastro-intestinale est intacte jusqu'à l'œsophage. Les reins et la rate parurent normaux, le sang coagulé ne donna que très peu de sérum fortement coloré. Au microscope, il constate que les globules rouges sont d'une transparence très différente de ceux de l'état normal.

Dans nos expériences, nous avons constaté à peu près les mêmes phénomènes. L'irritation des muqueuses du nez et des voies respiratoires est extraordinairement violente; elle est très limitée, accompagnée au début d'une sensation douloureuse assez intense à laquelle succède bientôt de l'anesthésie complète. Cette action irritante s'exerce également sur les yeux qui sont le siège de larmoiement en même temps qu'on constate un catarrhe nasal et une salivation exagérée. Aussi, dès le début, les animaux manifestent-ils de l'agitation, ils se grattent, aboient et cherchent à s'échapper de la cage, puis au bout de quelques minutes seulement, ils se calment et paraissent indifférents. Environ 7 ou 8 minutes après, ils manifestent de l'agitation puis se couchent à ras de terre, la tête appuyée, et sont

atteints de dyspnée plus ou moins prononcée. En même temps, ils présentent quelquefois des vomissements assez intenses.

Si on laisse les animaux dans la cage pendant un certain temps, 12, 15 minutes, on voit la mort arriver avec des convulsions généralisées très intenses accompagnées, comme l'avait très bien vu EULENBERG, de dyspnée spasmodique, avec ralentissement considérable du nombre des mouvements respiratoires.

Si, au bout de quelques minutes on sort l'animal, on remarque chez lui une faiblesse musculaire très prononcée. Il se tient à peine debout et éprouve une difficulté énorme à marcher. Les battements de cœur sont très ralentis, dans un cas, on a pu le voir tomber à 45, la température est toujours abaissée.

Si l'on fait une prise de sang, on constate qu'il présente une coloration rouge noir. L'examen spectroscopique montre une bande d'absorption s'étendant de la raie D jusqu'à b, et qui est pour nous due à la superposition des spectres de la méthémoglobine et de l'hémoglobine réduite, auxquels viennent se joindre celui l'hématine acide qui s'y trouve également en petite quantité. Nous avons retrouvé, dans certains cas seulement, les cristaux particuliers signalés par RABUTEAU, dans le sang des animaux intoxiqués par l'hydrogène sélénié, et ils nous paraissent dus probablement à de l'hématine.

Il est à remarquer, en effet, qu'on ne les trouve que dans les cas d'intoxication rapide. C'est probablement

pour cette raison que LAPICQUE n'a pu en constater la présence.

Dans les cas où on a pu voir se produire les cristaux, ils étaient en assez grande quantité dans le sang, et les phénomènes asphyxiques ont évolué dans ces circonstances en un temps très court. Il est certain pour nous que dans les cas où l'on rencontre ces cristaux, la circulation est considérablement gênée de ce fait et, il doit certainement se produire rapidement des asphyxies locales par obstruction des petits vaisseaux compliquant les phénomènes d'asphyxie générale. Il serait intéressant de pouvoir, dans ces cas, mesurer la tension sanguine qui doit certainement être fort élevée, ce qui concorderait assez avec le ralentissement circulatoire que l'on observe dans ces cas.

Le plus souvent, quelle qu'ait été la durée de l'intoxication, les animaux meurent au bout d'un temps plus ou moins long, ils présentent une faiblesse tout à fait particulière, la sensibilité n'est pas touchée, la motilité est intacte, mais il semble que les animaux n'ont plus la force de se remuer. Ils marchent lentement et avec peine, refusent presque complètement la nourriture et ne font que boire ; leur amaigrissement est extraordinairement rapide et la mort arrive insensiblement, sans phénomènes bien marqués, autre qu'un ralentissement progressif de toutes les fonctions vitales.

A la suite d'un accident arrivé lors de la préparation d'une petite quantité d'hydrogène sélénié, M. le docteur CHEVALIER a subi lui-même un commencement d'intoxication par ce gaz. La quantité absorbée a été très fai-

ble et très diluée dans l'air. Cependant, les phénomènes ont été relativement assez graves. Il fut pris de démangeaisons nasales, de larmoiement et de toux ; ces phénomènes se calmèrent rapidement et il ne persista qu'un coryza extrêmement violent, accompagné de conjonctivite peu intense, qui durèrent 5 à six jours. Dans la soirée il fut pris de céphalée intense et de faiblesse musculaire avec sensation de défaillance ; la nuit fut calme, mais avec de l'insomnie et des troubles cardiaques : palpitation et irrégularité du pouls. Il ne faut cependant pas attacher trop grande importance à ces phénomènes, en raison de l'inquiétude ressentie. La sécrétion urinaire fut notablement diminuée, les reins étaient douloureux. On nota dans l'urine la présence d'une petite quantité d'albumine, sa coloration était rouge foncée, la présence de l'hémoglobine n'y fut cependant pas décelée. En revanche, on nota une augmentation énorme de l'urée et de l'acide urique témoignant une désassimilation intense des albuminoïdes. Cet état fut de peu de durée et il n'y eut pas de suite à cet accident.

L'autopsie des animaux a confirmé pleinement les expériences d'EULENBERG. On a toujours constaté une coloration plus ou moins intense de la cornée, des muqueuses et des poils. Les poumons sont particulièrement le siège d'une coloration rouge carmin sale, avec des ecchymoses disséminées à la surface surtout à la partie supérieure. Il existe une hypersécrétion bronchique remarquable, et l'on constate dans toute l'étendue du poumon une écume rougeâtre qui remplit

presque entièrement les petites ramifications bronchiques. Le cœur est en diastole, ses cavités sont distendues par des caillots rouge noirâtre. Le sang est presque entièrement coagulé, la partie liquide présente une coloration brun violet. L'examen microscopique de ce sang nous montre très nettement une forte quantité d'hématies granulées, framboisées, quelquefois même totalement déformées. Même chez les hématies qui paraissent intactes, on constate une coloration plus sombre qu'à l'état normal.

En résumé, nous voyons donc que l'hydrogène sélénié possède d'une part une action irritante par suite de réduction au contact des tissus et du dépôt de sélénium à leur surface, cependant une certaine quantité pénétre également dans l'organisme par la voie pulmonaire, dans ce cas il agit comme poison hématique. Il exerce en outre une action particulière sur le système nerveux central qui se traduit objectivement par une faiblesse musculaire intense, de la céphalalgie et une augmentation considérable des processus d'oxydation intimes ou plutôt de désintégration cellulaire.

DEUXIÈME PARTIE

TOXICOLOGIE

Il existe dans la littérature médicale un assez grand nombre de cas d'intoxication par l'hydrogène arsénié. Dans tous ces cas, cet hydrogène était fabriqué soit intentionnellement dans le but de recherches chimiques, soit au contraire accidentellement par suite de l'emploi de matériaux impurs pour la fabrication de l'hydrogène.

Un certain nombre d'auteurs ont déjà signalé ces cas d'intoxication. GEIGY, en 1890, en avait réuni 37 cas. En 1895, DIXON MANN et GREY CLEGG en signalent 12 autres. LUCAS, dans sa thèse, en réunit 8, dont un seul personnel.

Enfin, dans ces derniers temps. CHAGNAUD et THESÉE en ont rapporté encore un cas.

M. le professeur BROUARDEL, dans son livre : *Les asphyxies par les gaz, les vapeurs, les anesthésiques*, fait l'étude de ces différentes observations, et les classe de la façon suivante :

1^o Cas dus à des accidents professionnels de fabrication : 31 cas, 11 morts.

2° Cas résultant d'imprudences commises au cours d'expériences chimiques : 10 cas, 6 morts.

3° Accidents provoqués par l'inhalation d'hydrogène, dans un but scientifique ou médicamenteux : 8 cas, dont 1 mort (1).

M. BROUARDEL fait remarquer que les intoxications par l'hydrogène arsénié sont presque toujours des accidents multiples, et que le plus souvent, un certain nombre de personnes sont intoxiquées à la fois plus ou moins gravement, selon les circonstances. C'est qu'en effet, ce sont surtout les accidents professionnels qui provoquent ces intoxications. Les professions qui exposent à l'inhalation de l'hydrogène arsénié sont devenues assez nombreuses depuis quelques années. Elles ont été en partie énumérées par LAYET dans son *Traité d'hygiène industrielle*. On peut dire qu'en général, on doit craindre des accidents dans toutes les professions où l'on fait usage de zinc ou d'acide sulfurique, en particulier dans la fabrication du sulfate de fer, du blanc de zinc, du bleu de cobalt. Il peut se produire également de l'hydrogène arsénié dans les fabriques de couleur d'aniline, enfin le travail des différents minerais arsenifères et l'extraction de l'arsenic lui-même produit des vapeurs nombreuses qui con-

(1) Ces inhalations d'hydrogène ont été recommandées par le docteur DRON pour le diagnostic précoce de la tuberculose, suivant en cela le procédé de M. GREHANT. Nous ne saurions trop attirer l'attention sur les accidents qui peuvent survenir à la suite de cette pratique, dans les cas où l'hydrogène est impur, et c'est ainsi que des accidents rapportés par Rochard se sont produits à Bordeaux, et ont failli avoir une issue désastreuse.

tiennent des vapeurs métalliques presque toujours mélangées à des quantités plus ou moins grandes d'hydrogène arsenié.

Nous croyons qu'il est nécessaire d'attirer l'attention, en finissant, sur l'emploi de la pile au bichromate de potasse qui, lorsqu'elle est en marche, dégage une certaine quantité d'hydrogène et qui, lorsqu'elle est préparée avec de l'acide sulfurique commercial, peut donner lieu à des accidents d'intoxication.

Jusqu'à présent, le métier d'*aérostier* n'était pas encore indiqué parmi les professions pouvant amener accidentellement l'intoxication par l'hydrogène arsenié. Les cas publiés par MALJEAN, et ceux que nous rapportons ici personnellement, montrent la fréquence relative des accidents d'intoxication qui peuvent se produire dans cette profession. Il est même probable que les accidents ont été beaucoup plus nombreux, mais qu'ils ont été méconnus. Car il est à remarquer que dans un certain nombre de cas, nous n'oserions dire le plus grand nombre, les accidents débutent tardivement et ne présentent pas à *priori* les symptômes qu'on est habitué à voir dans les intoxications par les gaz délétères.

OBSERVATIONS

Les observations que nous rapportons ici peuvent se classer en deux groupes :

Le premier, le plus important, comprend tous les faits relatifs à l'aérostation militaire, soit :

1° Les accidents de Chalais qui ont été le point de départ de ce travail : 7 cas, dont 2 morts.

2° Un accident du même genre observé en Allemagne par CRONE : 2 cas, 2 morts.

3° Observations publiées par M. le docteur MALJEAN, en 1900 : 5 cas.

En tout 14 cas d'intoxication, dont 4 furent suivis de mort.

Le second groupe comprend les faits qui ont trait à l'aérostation civile. Ce sont :

1° L'accident publié par WACHTER en 1878 (intoxication connexe) : 4 cas, 1 mort.

2° Accident publié par OULMONT, en 1890 : 2 cas, 2 morts.

3° Observation toute récente de M. le docteur BELIN : 1 cas.

4° Un fait qui nous a été communiqué par Mlle Francillon, interne des hôpitaux : 1 cas.

En tout 8 cas, dont 3 morts.

OBSERVATIONS DE CHALAIS

Le mardi 20 mars 1900, pendant le gonflement du ballon *La Vienne*, un adjudant du 1^{er} régiment du génie attaché à Chalais, fut obligé de vérifier par lui-même l'arrivée de l'hydrogène dans la manche du ballon et pour cela il flaira à l'orifice de la conduite, afin de reconnaître l'odeur caractéristique du gaz.

A la suite de cette opération, cet adjudant fut pris d'un malaise que le médecin civil attaché à Chalais, attribua à la grippe. Ce sous-officier se sentit surtout très fatigué le mercredi soir et garda la chambre jusqu'au mercredi suivant, 28 mars. Il eut une légère jaunisse dont le médecin ni lui-même ne devinèrent l'origine.

A la suite de ce même gonflement du 20 mars, un autre malade avait été également atteint d'ictère, comme l'adjudant. Cet homme, le sapeur D..., fut envoyé à l'infirmerie du 1^{er} régiment pour grippe, de là il fut évacué sur l'hôpital militaire, où il se rétablit promptement, mais ce ne fut que le 5 avril, jour où cet homme partit en congé, que l'on fut informé à

Chalais que sa maladie n'était pas la grippe, mais la jaunisse.

Le ballon *La Vienne* resta huit jours en observation dans le hangar, pour s'assurer de son imperméabilité; il servit à diverses ascensions captives. Mais son imperméabilité d'abord satisfaisante, ayant brusquement diminué, on résolut de transvaser son gaz dans une autre enveloppe.

Cette opération fut pratiquée le mardi 3 avril à 4 heures de l'après midi. Elle eut lieu dans un grand hangar ouvert à l'une de ses extrémités par une baie de 22 mètres sur 20, sans fermeture. Le ballon était très voisin de cette baie et les hommes qui l'entouraient, au nombre d'une vingtaine, étaient presque en plein air. Parmi ces hommes, le sapeur Loupot fut d'abord désigné pour maintenir la manche de raccordement des deux ballons. Il fut ensuite envoyé à un autre poste.

La place de Loupot fut occupée quelque temps après par un autre aérostier, le sapeur Deck. Ce dernier se plaignit bientôt de l'odeur du gaz et d'un léger mal de tête, on l'envoya prendre l'air hors du hangar et il fut remplacé par le sapeur Ehrard qui, ayant eu à se plaindre de malaises analogues, fut également envoyé en plein air. Ces deux sapeurs ne reparurent plus à la manœuvre et le poste qu'ils avaient occupé successivement par les sapeurs Rouch, Loupot et Delphin qui ne se plaignirent d'aucune incommodité.

Tous les hommes qui avaient participé à ce transvasement allèrent dîner comme d'habitude à 6 heures du soir, après l'opération, sauf les sapeurs Deck et Ehrard. Le premier, qui avait une permission de dix heures, se rendit à Versailles, dans sa famille, n'attachant aucune importance au malaise dont il s'était plaint au cours de la manœuvre. Quant à Ehrard, déjà indisposé le matin, il avait peu ou point mangé à 11 heures. Son malaise persistant, il alla se coucher sans dîner, se plaignant d'être souffrant. Vers 7 heures 1/2, un de ses camarades qui avait appris son indisposition, vint le voir et le trouva sé-

rieusement malade. Il vomissait et ne pouvait se réchauffer. Il en avertit le caporal de semaine, qui fit immédiatement demander le médecin civil attaché à l'établissement. Ce dernier, prévenu par un simple soldat, pensa à une simple crise de nerfs ou quelque accès alcoolique, et sans se déranger, ordonna des sinapismes et des inhalations d'éther.

Ces prescriptions furent exécutées vers 8 heures 1/2 environ. Les sapeurs se relayèrent auprès du lit d'Erard pour le soigner ils furent frappés de ses vomissements fréquents et de plus il se plaignait du froid et ne pouvait se réchauffer.

Vers 10 heures du soir, le sapeur Deck rentrait de permission, en arrivant à Chalais, il raconta qu'il avait été malade à Versailles, qu'il avait vomi. Peu de temps après sa rentrée au casernement, il en ressortit pour vomir.

Ce fut vers la même heure que le sapeur Loupot fut pris des premiers vomissements.

A minuit, Delphin ressentit les premiers maux de tête et à 3 heures du matin il fut pris à son tour de vomissements.

Le sapeur Rouch ressentit mal à la tête seulement vers 1 heure du matin, et ne commença à vomir qu'à 4 heures du matin.

Le matin du 4 avril vers 6 heures, on apprit avec étonnement qu'au lieu de deux sapeurs malades, la veille au soir, il y en avait cinq. On fut aussitôt frappé de l'aspect brun noirâtre du teint d'Ehrard.

On ne peut préciser vers quelle heure apparut cette coloration. Le capitaine commandant le détachement, aussitôt prévenu, fit demander le médecin civil en lui faisant savoir qu'il s'agissait probablement d'un empoisonnement par l'hydrogène arsénié. Le médecin arriva vers 9 heures du matin à Chalais. Il trouva Ehrard cyanosé, vomissant, ayant de la diarrhée, les yeux injectés, les pupilles contractées, le corps couvert de pétéchies et de taches ecchymotiques. Il lui donna ses soins ainsi qu'aux autres sapeurs, et resta auprès d'eux jusqu'à l'arrivée du médecin-major de 1^{re} classe, M. le major KAUFFMANN,

Ce dernier arriva vers deux heures après-midi. « Quand je fus introduit, dit-il dans son rapport, dans la chambre où se trouvaient les sapeurs malades, Ehrard râlait déjà. Le pouls était imperceptible. Il ne reconnaissait plus personne. La peau était bronzée couleur chocolat. La moustache et les sourcils couleur filasse faisaient un contraste étrange avec le fond si sombre de la peau. Malgré la saignée du matin faite par le médecin civil, les inhalations d'oxygène, il meurt à 3 heures de l'après-midi. Pendant 20 minutes on pratiqua inutilement les tractions rythmées de la langue. »

Trois autres sapeurs qui sont dans la chambre voisine sont assoupis à l'arrivée du médecin-major. Tous ont la peau bronzée, la conjonctive rougeâtre plutôt que jaune.

Ils vomissent encore et ont de la diarrhée. Les vomissements sont bilieux. Il est difficile de se faire une idée des selles, car elles sont mélangées avec des urines sanglantes. Tous ont de l'oppression, de la céphalalgie. La langue est blanche, la peau est chaude. Le pouls n'est pas mauvais.

Le quatrième sapeur, qui se trouve dans un autre local, présente les mêmes symptômes.

Ces quatre malades sont évacués immédiatement sur l'hôpital de Versailles.

Nous n'avons pu malheureusement avoir des détails sur la suite de l'accident, les observations n'ayant pas été prises à l'hôpital de Versailles. Nous savons seulement que le sapeur Rouch inspira quelques inquiétudes les premiers jours. Mais le samedi 7 avril, ce fut Deck qui sembla le plus malade et ce dernier mourut le dimanche 8 avril dans la matinée, quatre jours et demi après l'absorption du gaz toxique ; nous savons également que la convalescence des trois autres sapeurs fut longue et que l'un d'eux, le sapeur Rouch, présenta de la paralysie faciale pendant plus de deux mois.

L'autopsie du sapeur Ehrard a été faite 24 heures après la mort, par M. le docteur Kauffmann, et voici les lésions qu'il a constatées.

La peau présentait une teinte café au lait foncé. La figure et la face dorsale des pieds offraient au contraire une teinte rouge brique foncée. On aurait dit une de ces figures de l'Ecole hollandaise hâlée, bronzée, avec un reflet de lumière sur le visage. Les conjonctives sont complètement rouges. Les moustaches et les sourcils ont toujours la coloration que nous avons décrite plus haut.

Ouverture du corps. — La section du muscle grand pectoral présente une coloration rouge-saumon. Le grand droit de l'abdomen gardant au contraire sa couleur rouge-foncé habituelle de toutes les autopsies.

Cavité thoracique. — Côté gauche : Quelques adhérences anciennes, en arrière en bas. Le poumon paraît sain, il crépite sous la main. En arrière, congestion du bord postérieur et de la base du poumon. On constate à ce niveau un emphysème très net sous la plèvre viscérale.

Côté droit : Adhérences également en arrière. Le même emphysème sous-pleural, existe le long du bord postérieur qui est encore plus congestionné qu'à gauche et de coloration noirâtre.

Cœur. — On trouve dans le péricarde 70 grammes environ de liquide sanguinolent. Le cœur présente à la pointe et au niveau des vaisseaux coronaires antérieurs une petite plaque ecchymotique grosse comme une petite lentille. Rien de particulier à l'ouverture des cavités cardiaques, tous les orifices sont sains. Petits caillots agoniques. Le cœur est en systole.

Cavité abdominale. — L'estomac est distendu par des gaz et ne renferme pas de liquide, à la coupe il est vide, pas de lésions.

L'intestin grêle est petit, ratatiné, de coloration uniformément rouge ainsi que le grand épiploon. La cavité péritonéale contient environ 200 grammes de liquide sanguinolent dans le petit bassin. Le gros intestin n'est pas plus long que l'intestin grêle. Il présente la même coloration.

Pas de lésions intestinales. L'appendice est très long il mesure 15 à 16 centimètres et semble normal.

Des ecchymoses et des infiltrations sanguines se remarquent en plusieurs endroits sur l'intestin grêle au niveau de son bord mésentérique surtout dans la première moitié de l'intestin.

La rate est saine et normale.

La vésicule biliaire est grosse comme un petit œuf de poule et remplie d'un liquide verdâtre. Les canaux biliaires sont normaux.

Le foie semble normal.

Les reins sont congestionnés augmenté de volume. Ils sont complètement noirs, on dirait un bloc de graphite. Le rein droit pèse 200 grammes, le gauche 230 grammes. Les capsules surrénales sont saines.

A la coupe des reins, coloration uniformément noire du tissu rénal. On dirait de la gelée de groseille très foncée. Cette coloration ne disparaît pas au lavage. Il est impossible de reconnaître la substance corticale de la médullaire.

La vessie est vide et complètement rétractée.

Cavité crânienne n'a pas été ouverte, les parents étant arrivés au moment où on se disposait à l'ouvrir.

Des morceaux d'organes ont été prélevés et envoyés à M. le médecin major VINCENT, professeur agrégé au Val-de-Grâce pour en faire l'examen histologique. Il a été impossible de le retrouver.

Voici, d'autre part, les résultats de l'analyse de l'urine et des visères faites par le pharmacien principal de 1^{re} classe :

L'urine présentait une forte odeur *sui generis*, une coloration rouge brun foncé et une réaction acide.

L'examen spectroscopique a montré entre les raies D et E du spectre la bande d'absorption caractéristique de l'hémoglobine réduite.

L'examen microscopique, pratiqué d'autre part, a porté sur cinq préparations. Dans toutes on a constaté, au milieu d'un amas de fibrine, quelques globules rouges intacts, mais la

grande majorité était complètement altérée de forme et de structure. Des cellules épithéliales, tantôt seules, tantôt réunies en îlots, profondément modifiées dans leur structure. La majorité avait un contenu granuleux, quelques-unes un noyau volumineux emplissant la presque totalité de la cavité intracellulaire, dans laquelle on apercevait les traces d'une division prochaine. La constatation de quelques cylindres hyalins a clos l'examen microscopique.

Analyse chimique. — 1^o de l'urine.

Le résultat de l'essai de l'urine à l'appareil de Marsch a été négatif aussi bien au point de vue des anneaux d'arsenic dans le tube qu'à celui d'une tache sur une lame de porcelaine froide. Pendant la préparation, on observe la formation d'un dépôt rouge qui fait entrevoir la présence du sélénium. On constate également la présence d'hydrogène sulfuré.

La réaction de Gmelin est très nette; celle de Petenkoff ne donne aucun résultat. On peut donc conclure à la présence de pigments biliaires et à l'absence d'acides biliaires.

D'autres échantillons d'urines, appartenant aux autres sapeurs, ont été analysés, et dans ces diverses urines on n'a pu déceler la présence d'aucun composé toxique.

Mais, dans toutes les urines analysées, on a constaté la présence d'albumine.

L'analyse chimique du sang a montré la présence d'hydrogène sulfuré et d'acides biliaires sans pigments.

L'analyse des matières fécales a donné de l'hydrogène sulfuré, ce qui est tout à fait normal; mais, dans aucun cas, on n'a pu déceler la plus petite trace d'arsenic.

Les réactifs employés pour la fabrication de l'hydrogène qui a servi à gonfler le ballon *La Vienne*, deux tubes remplis de ce gaz hydrogène et divers objets provenant du ballon furent envoyés aux laboratoires de l'Ecole des mines, où ils furent examinés par MM. CARNOT et MOISSAN.

Les résultats de ces analyses furent les suivants :

NATURE des échantillons essayés.	IMPURETÉS constatées		OBSERVATIONS
	Arsenic.	Selenium.	
Acide sulfurique à 60° ..	2 gr. 940	0 gr. 010	par litre d'acide.
Fourniture 1900	5 850	0 010	anneaux d'arsenic
» »	6 220	0 045	très opaques pour l'appareil Marsh.
Pièce d'étoffe de ballon..	0,0085	faibles	par décim. carré.
Poussière brune violacée		traces	
Tournure de fer	0,03 0/0		
Hydrogène prélevé sur le ballon ayant causé l'ac- cident.....	0,021		par litre d'hydro- gène, soit environ 6 cent. cubes d'hy- drogène arsénié.

OBSERVATIONS ALLEMANDES

(*Deutsche militairartzliche Zeitschrift*, 1900.)

Deux fantassins de la garnison de Thorn : un mousquetier et un caporal éprouvèrent, le 10 juillet 1899, un empoisonnement gazeux à l'occasion d'un exercice de ballon militaire. Ces deux individus étaient préposés au gonflement d'un ballon, et ils avaient à tenir le tuyau amenant le gaz et à le rattacher au ballon. Ils s'étaient cependant déjà acquittés de cette tâche jusqu'à ce dernier jour sans accident, ils commirent cette fois une erreur par suite de laquelle le tuyau de conduite ne fut pas vissé à l'orifice lui appartenant, mais à un autre orifice qui conduisait non pas dans la grande cavité du ballon, mais dans une cavité spéciale destinée à être remplie d'air dans le « ballonnet ». Un officier qui venait d'arriver et qui sentit le gaz expliqua l'erreur et fit immédiatement attacher le tuyau à la

place qu'il fallait. Pendant ces manipulations le gaz s'est peut-être répandu dans les environs et s'est ramassé sous les plis du ballon, mais surtout une certaine quantité de gaz s'est probablement ramassée dans le ballonnet, car le dégagement du gaz se produisit environ 20 minutes avant qu'on découvrit l'erreur, et ce gaz pouvait s'échapper peu à peu par la deuxième ouverture du ballonnet. Pendant ce temps, les deux malheureux ont du probablement respirer une certaine quantité de gaz. Le caporal questionné se plaignit tout de suite de maux de tête et de vertiges. Le mousquetier ne ressentit qu'après un certain temps les mêmes symptômes. Les deux individus, chez qui de l'oppression et un peu de cyanose se manifestaient, furent confiés aux soins de l'officier de santé commandé pour la manœuvre, qui leur administra des toniques et leur fit respirer de l'air frais. Quand ces premières manifestations furent passées tous les deux furent transportés à l'hôpital de la garnison.

Là tous deux racontèrent qu'ils avaient senti une odeur de soufre, quand le gaz du ballon s'était fait remarquer. Aussitôt ils avaient eu des maux de tête, des vertiges, des étouffements. Sur la peau des sensations singulières s'étaient montrées qu'ils comparaient à un sentiment d'engourdissement et à des picotements. Il ne s'est pas manifesté de troubles de la connaissance. Les deux individus qui, en somme, étaient d'une constitution vigoureuse présentaient une coloration remarquable de la peau. La couleur des téguments était gris-brun-rouge tirant sur le brun-jaune au niveau du tronc, la figure était plus foncée. Les conjonctives palpébrales, et surtout les conjonctives oculaires, étaient si fortement injectées que le blanc ne se voyait que par places. Aucune manifestation de la maladie ne se révélait à l'examen des viscères. Les deux malades vomissaient fréquemment des matières porracées et bilieuses, manifestaient une grande inquiétude caractérisée par de l'agitation dans leur lit. En outre, on constatait une élévation de la température qui, le soir, montait à 39° centigrades. Ils se plaignaient surtout de douleurs du ventre, des reins et de tout le corps.

Le soir du deuxième jour de la maladie, une diarrhée abondante s'ajouta à ces symptômes, tandis qu'il n'y avait que quelques gouttes d'urine émises et presque toujours en même temps que les selles. Pour ces raisons on ne réussit qu'une fois à recueillir une petite quantité d'urine pure du caporal. En traitant cette urine par l'hydrogène sulfuré, on constata un précipité de sulfure d'arsenic.

Alors qu'au début, l'état des forces était encore satisfaisant et que le pouls semblait assez fort, la faiblesse et l'impotence des deux malades augmentèrent à partir du troisième jour de la maladie. Les vomissements devinrent incessants, les selles nombreuses avec des syncopes et des convulsions et la sécrétion de l'urine s'arrêta presque tout à fait. Pendant ces symptômes la température montait à 38° le soir. Le pouls ne battait pas plus vite. La pulsation était faible et la tension artérielle basse.

Les deux malades moururent enfin, la faiblesse du cœur s'accroissant tandis que la respiration devenait irrégulière et enfin cessait.

Le mousquetaier mourut le 13 juillet 1899, le caporal le 15 juillet 1899.

Le traitement a consisté en bains tièdes, en boissons très froides puis en lavements nutritifs et en injections de sérum physiologique par la voie rectale. Ce traitement ne pouvait qu'améliorer un peu les symptômes : il ne pouvait probablement pas avoir une influence essentielle sur le cours de la maladie, car il s'agissait probablement d'un empoisonnement grave dans lequel le poison absorbé par les poumons ne pouvait être rejeté par des moyens spécifiques ni être paralysé dans son action sur le corps.

De même que les manifestations cliniques chez les deux malades étaient presque les mêmes, il y avait également un accord parfait dans les constatations des pièces anatomo-pathologiques.

L'autopsie (légale) faite un jour et deux jours après la mort, donna chez les deux les résultats suivants :

La coloration de gris-rouge à brun-rouge de la peau sur tout le corps est frappante. Cette coloration est devenue plus pâle après la mort et par places tire sur le gris cendré. On constatait encore très distinctement l'injection des conjonctives. Une anémie frappante de tous les organes internes fut constatée. La cavité gauche du cœur et les gros vaisseaux ne contenaient que de petites quantités de caillots allongés et noirâtres, seulement dans le ventricule droit et dans l'oreillette. il y avait de nombreux caillots. Les poumons montraient, dans les parties déclives, des signes d'œdème. ce qui fut regardé comme la cause immédiate de la mort.

Dans les reins on constatait une modification appréciable de la substance corticale tandis que la substance médullaire se montrait d'un bleu foncé tendant vers le rouge. On trouva dans la vessie du mousquetier mort très peu d'urine sanguinolente, dans la vessie du caporal quelques gouttes d'urine trouble.

Dans le foie on a constaté des modifications de la substance par l'infiltration grasseuse des lobules dans la zone périphérique. Il était gros et teinté en jaune. On pouvait donc le considérer macroscopiquement à la coupe comme un foie gras.

L'estomac des deux cadavres présentait une tache grande comme une paume de main de couleur jaune verte près de la grande courbure. La muqueuse de la grande courbure était soulevée à cet endroit par de nombreuses petites vésicules. Ce phénomène ne reçut pas d'explication. Peut-être s'agit-il d'une altération cadavérique due aux gaz de la putréfaction. L'estomac ne montrait nulle autre anomalie de même que l'œsophage, le pharynx et le système nerveux central. Cependant chez le mousquetier la pie-mère paraissait un peu trouble par places.

Dans l'intestin on trouvait de grandes quantités de masses grises-vertes fluides, d'aspect fécaloïde. On ne pouvait déceler d'autres manifestations de la maladie ni dans l'intestin grêle ni dans le gros intestin. Croyant à un empoisonnement, d'après le règlement du 13 février 1875, l'estomac et son contenu fut séparé avec précautions du corps entre deux ligatures. De plus des

portions d'organes, des échantillons de sang et d'urine furent prélevés et donnés au laboratoire de l'hôpital de la garnison de Dantzig, en vue de la recherche chimique de l'arsenic, car, d'après les circonstances de l'accident et les symptômes cliniques chez les deux sujets, on supposait un empoisonnement par l'arsenic.

Il est très intéressant de savoir qu'après la manipulation d'une demi-heure dans l'appareil de Marsh on a réussi à obtenir une tache visible d'arsenic pour l'estomac, le cœur, les reins et le sang des cadavres. Cette tache d'arsenic a été plus distincte pour les morceaux du cœur, des reins et pour le sang que pour l'estomac. Cela ne doit pas étonner, car ce gaz meurtrier est inhalé par le poumon et passe d'abord dans le sang. Il n'arrive que secondairement dans les organes du corps. C'est aussi pour cette raison que ce poison était en plus grande quantité dans l'intestin qui contenait le plus de sang arséniale.

On a de même réussi à obtenir la réaction de l'arsenic, d'un échantillon envoyé, de l'acide sulfurique et de la limaille de fer dont on s'était servi pour produire le gaz hydrogène pour le ballon et la limaille de fer avec de l'acide sulfurique absolument sans arsenic de même que l'acide sulfurique avec du zinc absolument pur, montrèrent distinctement la réaction.

Toutes les preuves étaient ainsi données, que dans ce cas l'empoisonnement était provoqué par l'hydrogène arsénié qui s'était dégagé comme produit accessoire en même temps que l'hydrogène.

*Intoxication par le gaz hydrogène arsénié chez les
aérostiers.*

MALJEAN, *Archives de médecine et de pharmacie militaires*,
1900, t. 35, p. 82.

OBSERVATION I

D..., caporal à la compagnie d'aérostiers, vigoureux et de bonne santé habituelle, est employé le 16 mai 1899. au gonfle-

ment d'un ballon. Il séjourne de 8 heures du matin à 4 heures du soir dans le hangar à gonflement. Il y reste également de garde pendant la nuit avec trois hommes. Quoique le hangar soit spacieux et entièrement ouvert sur un des grands côtés, l'odeur alliagée caractéristique du gaz des ballons s'y faisait sentir surtout pendant la matinée.

Le 16, à 6 heures du soir, D... ressent un certain malaise, il a des étourdissements et des maux de tête, son urine est noire comme une infusion de café. Il ne mange pas le soir ni le lendemain. Le 17 mai, à 11 heures du matin, il se couche. Ses voisins remarquent qu'il est devenu jaune. Il fait appeler l'infirmier de garde qui constate une température axillaire de 37°5. Le 18, le caporal se présente à la visite et entre à l'infirmerie pour ictère. Les conjonctives et toute la surface de la peau présentent une teinte jaunâtre uniforme tirant un peu sur le vert. L'état général est bon, l'appétit a disparu, la langue montre un léger enduit blanchâtre qui ne s'étend pas jusqu'aux bords. Pendant les deux premiers jours, le malade a un peu de diarrhée, les urines qui étaient noires la veille, offrent une teinte acajou foncé sous reflets verdâtres. La palpation du foie et de la région épigastrique ne fait reconnaître aucune tuméfaction et ne réveille aucune sensibilité. Le pouls, un peu faible, varie entre 84 et 96. Apyrexie, pas de démangeaisons. La vision n'est pas colorée en jaune. Le malade dort bien la nuit et reste somnolent pendant le jour. L'ictère dure 4 jours. Traitement : diète lactée et boissons délayantes. Le douzième jour, le malade reprend son service, mais il reste pâle et un peu débilité pendant un mois environ.

OBSERVATION II

M. C..., lieutenant, de bonne santé habituelle, a dirigé le gonflement du même ballon. Il a séjourné très peu de temps sous le hangar, mais à plusieurs reprises, il a rapproché ses

narines de la conduite d'arrivée du gaz, afin de constater par l'odorat si l'hydrogène avait remplacé l'air dans la canalisation c'est en effet le moyen empirique et dangereux qui est le plus souvent mis en usage. M. C. se souvient d'avoir aspiré le gaz à 3 ou 4 reprises différentes et chaque fois pendant environ 10 secondes, ce qui porterait à 40 secondes au plus la durée totale de l'inhalation. Dans l'après-midi du 16 mai, c'est à-dire quelques heures après cette imprudence, l'officier s'est senti malade (nausées, courbature, malaise général). Un peu plus tard, dans la soirée, ses urines sont devenues noires et il a eu quelques selles diarrhéiques accompagnées de coliques. La coloration des urines persistait le lendemain ; en même temps, un ictère intense envahissait toute la surface du corps. Il se présente à nous le 18 mai, le deuxième jour après l'accident. L'ictère est beaucoup plus marqué que chez le caporal. La teinte est très foncée et tire sur le vert olivâtre. Les conjonctives participent à cette coloration, qui diffère sensiblement de l'aspect jaunâtre de l'ictère banal. Les urines ne sont plus noires comme la veille. Elles ont une teinte brun-acajou.

Le pouls est à 94. Apyrexie, pas de tuméfaction ni de sensibilité au niveau du foie. Langue blanchâtre au milieu, appétit faible. Le malade est mis au régime lacté et aux boissons délayantes. L'ictère diminue à partir du quatrième jour. Bien qu'incomplètement rétabli, le malade reprend son service au bout de 6 jours.

OBSERVATION III

Elle concerne le même officier qui, un mois plus tard, s'intoxique pour la deuxième fois, mais dans des conditions différentes. Le 24 juin, il part de bon matin en ascension libre. Le ballon descend à 3 heures du soir en Bourgogne. Pendant le dégonflement, qui a lieu au milieu des champs, M. C... se tient

auprès de l'ouverture de l'appendice et inhale une certaine quantité de gaz. En effet, sa voix prend le timbre spécial qui caractérise les sons émis dans une atmosphère d'hydrogène, milieu moins dense et moins conducteur que l'air. L'officier ne se sent pas incommodé tout d'abord. Il prend le chemin de fer à sept heures du soir et s'endort dans le train. Vers 10 heures, le malaise commence par des nausées, des vomissements, des coliques suivies de diarrhée. Les urines deviennent noires et rares. Le lendemain, 25 juin, l'ictère apparaît. Le malaise continue. Le malade reste couché et somnolent, bouche pâteuse, odeur alliée de l'haleine. Le 26, la diarrhée a cessé, la langue est blanchâtre au milieu, rouge sur les bords. L'ictère très intense présente la teinte jaune-verdâtre déjà constatée dans le premier accident. Les urines restent noires et peu abondantes. Il existe une douleur sourde dans la région lombaire, elle disparaît par moment et n'est pas réveillée par la palpation. Courbature générale, pas de frissons. Température axillaire 37° 6, pouls 88 petit, pas de démangeaisons, pas de sensibilité au niveau du foie. L'examen chimique et microscopique de l'urine donne les résultats suivants :

Urine rare, neutre, couleur de café noir avec reflets rougeâtres. Elle fait sur la chemise des taches analogues aux taches de sang. Léger dépôt muqueux, saveur salée non amère, odeur nulle, pas de mousse. La chaleur et les acides produisent un précipité abondant d'albumine. Agitée dans un tube avec du chloroforme, l'urine prend une couleur rouge écarlate. Le chloroforme tombe au fond du tube et reste absolument incolore. Le sous-acétate de plomb donne un précipité coloré en rouge brun. Les réactions de Gmelin et Petenkoff font ainsi constater la présence de pigments biliaires. L'examen microscopique du dépôt montre :

1° Un grand nombre de cylindres rénaux, les uns épithéliaux, les autres granuleux, d'autres cylindres sont remplis par des globules sanguins décolorés.

2° Beaucoup de cellules épithéliales du rein, du bassinot,

des uretères. Elles sont isolées ou réunies en lambeaux de deux ou trois éléments.

3^e Quelques globules sanguins libres, la plupart sont décolorés et n'offrent plus le double contour. Ils apparaissent comme des disques pâles au milieu de la coloration jaunâtre uniforme de l'urine. Quelques globules en très petit nombre ont gardé leur matière colorante et leur aspect normal.

4^e Quelques leucocytes polynucléaires, quelques fragments amorphes d'une matière colorée de couleur ocreuse, les uns isolés, les autres inclus dans les cylindres.

M. le pharmacien aide-major Pellerin a bien voulu rechercher si ces urines contenaient de l'arsenic. Introduites dans l'appareil de Marsh, elles donnent en abondance les anneaux caractéristiques de l'arsenic métallique.

En résumé, les urines renferment une énorme quantité d'hémoglobine à l'exclusion des pigments biliaires. On trouve aussi les éléments figurés de la néphrite aiguë et une certaine quantité d'hématies. Le chiffre relativement infime de globules rouges intacts prouve qu'il s'agit d'hémoglobinurie et non d'hématurie.

27 juin. Même état du malade.

28 juin. Un peu d'amélioration. L'ictère n'a pas changé, les douleurs lombaires diminuent, la sensation de la courbature et la somnolence persistent à peu près au même degré. Anorexie. Etat nauséux, quelques selles liquides de couleur rougeâtre, apyrexie. Pouls 100. Le plus grand changement est celui de l'urine qui, toujours rare, a perdu sa coloration noire et présente une teinte brun foncé. Elle est légèrement acide et contient toujours beaucoup d'albumine. Placée dans un verre conique, elle laisse un dépôt sanguinolent qui contient les mêmes éléments histologiques que la veille.

29 juin. L'ictère commence à s'effacer, les forces reviennent ainsi que l'appétit. Les douleurs lombaires persistent. Pouls, 84. Le malade soumis jusqu'à ce jour à la diète lactée absolue commence à manger quelques aliments solides. L'urine, tou-

jours rare, est acide et peu colorée ; l'acide acétique précipite un peu de mucus ; l'albumine a beaucoup diminué. Le dépôt renferme encore les éléments figurés du rein, mais en plus petit nombre.

30 juin. Disparition de la douleur lombaire. La peau a repris sa coloration normale. Les conjonctives restent un peu verdâtres. Pouls fort, 94. L'urine encore colorée, ne contient plus d'albumine, mais seulement de la mucine et quelques cellules épithéliales.

1^{er} juillet. Disparition complète de l'ictère. Pouls, 84. Bon appétit. L'urine revient à son taux normal. Elle donne par le repos un léger nuage flottant d'apparence normale. Pas d'albumine.

Le malade, pâle et sensiblement amaigri, fait une partie de son service. On le remet au régime ordinaire ; il prend du phosphate de fer. Il a perdu 2 kilos de son poids. Le rétablissement est complet au bout d'un mois.

M. MALJEAN signale deux autres faits du même genre, qui sont survenus à Arras, à la compagnie d'aérostiers du 3^e génie.

Un officier et un sergent étaient occupés à une manœuvre de gonflement. A plusieurs reprises ils vérifièrent, au moyen de l'odorat, l'arrivée du gaz dans la conduite. Quelques heures après, tous deux ressentirent un violent malaise avec sensation de vide dans la tête. Courbature générale. Perte d'appétit.

Le lendemain, ils étaient atteints d'un ictère verdâtre très prononcé et leurs urines devenaient rares et noires comme du café. Les accidents durèrent quatre jours chez l'officier, et cinq jours chez le sergent. Malgré la rapidité de sa guérison, l'officier constata qu'il avait maigri de 2 kilos.

ACCIDENT PUBLIÉ PAR WOECHTER EN 1878 ET CITÉ PAR LUCAS

Quatre Italiens âgés de 18 à 37 ans, marchands de ballons de caoutchouc colorié pour les enfants, avaient l'habitude de ne les remplir de gaz que peu de temps avant de les vendre.

Pour préparer l'hydrogène, ils achetaient de l'acide sulfurique du commerce et des rognures de zinc chez les ferblantiers. Le gaz produit se dégageait par un tube de verre qui traversait le bouchon. Pour renouveler les matières premières, il fallait nécessairement soulever ce dernier. Durant cette manœuvre, ainsi que dans les intervalles fréquents qui s'écoulaient entre le remplissage du ballon et sa fermeture, une quantité notable de gaz pouvait se répandre dans l'atmosphère.

Il n'en était résulté jusqu'ici aucun inconvénient pour les préparateurs, parce qu'ils travaillaient dans des locaux vastes et aérés. Mais à Flensburg, en juillet 1877, la pièce que les Italiens louèrent dans ce but n'avait que dix pieds de long, une largeur à peu près égale et une hauteur ne dépassant guère celle d'un homme. Enfin, elle n'était ventilée que par un petit trou dans une vitre brisée. Peu après, tous les quatre présentaient les symptômes de l'empoisonnement par l'hydrogène arsénié, l'un d'eux mourut.

OBSERVATIONS

Publiée par M. OULMONT (*Médecine Moderne*, 1890,
4 décembre).

1° Le sieur L...ol, 22 ans, tourneur-mécanicien, d'une santé excellente, monte, le 29 juin 1890, à la fête des Buttes-Chaumont, le ballon *Lazare-Carnot*. Le départ a lieu vers 7 heures

du soir ; 25 minutes après, le ballon atterrissait à Noisy-le-Sec. Le soir même, le jeune homme vient au siège des aérostiers rendre compte de son court voyage ; mais vers 9 heures et demie il se sent indisposé, vomit et perd connaissance. On le transporte chez lui, rue Riquet.

Le docteur Mook, à l'obligeance duquel M. OULMONT doit ces renseignements, est appelé, le 2 juillet au soir, auprès du malade, et constate l'état suivant :

Prostration très grande avec aspect typhique. Le malade répond cependant bien aux questions. Il dit qu'il a vomi dès le début de la maladie. Céphalalgie violente. Figure très cyanosée. Muqueuses et voile du palais d'une couleur jaune foncé. Cœur régulier sans bruits anormaux ; mais poulx filiforme. Respiration égale et bien libre. Le malade n'ayant pas encore uriné, le docteur Mook le sonde et obtient à peu près deux cuillerées d'un liquide noirâtre mélangé de sang. Cette anurie persiste jusqu'au dernier moment. Pas de garde-robes. Le 3 un lavement amène l'évacuation de matières noirâtres et sanguinolentes.

Le docteur Mook institue le traitement suivant : Piqûres d'éther, inhalation d'oxygène, et, à l'intérieur, potion de Rivière glacée, lait glacé et champagne frappé.

Le 3, les vomissements sont moins fréquents. Céphalée persistante. Anurie. L'état reste le même jusqu'au 5. Ce jour-là, le malade rend quelques gouttes d'urine de couleur acajou. Selle grisâtre. Même céphalée, même cyanose, même poulx filiforme. A minuit il se plaint d'une violente douleur au cœur et il meurt.

L'enquête personnelle de M. Oulmont lui apprend que le ballon distendu laissait échapper, pendant tout le trajet, du gaz par son orifice inférieur. Or, le jeune homme, très haut de taille, touchait presque à la soupape, et avait dû, pendant le voyage, absorber plus ou moins de gaz. (L'hydrogène était produit par l'action de l'acide chlorhydrique sur le zinc).

2^o Le nommé Led..., 26 ans, d'une bonne santé habituelle,

est apporté. le 5 juillet, dans le service de M. Oulmont, à l'hôpital Tenon. Le dimanche 29 juin, étant à travailler dans un champ, à Noisy-le-Sec, il aide à l'atterrissage d'un ballon en saisissant une corde qui lui est jetée par l'aéronaute ; pendant ces manœuvres, il se trouve pris sous le ballon et respire un certain temps un gaz d'une odeur forte qui s'échappe avec violence de la soupape. Incommodé par cette odeur, il retourne cependant à pied à Paris, mais il est obligé de s'asseoir à plusieurs reprises, éprouvant de la gêne à respirer et ressentant une fatigue extrême. Il arrive enfin chez lui, respirant de plus en plus difficilement et le visage un peu cyanosé.

Le 30 juin, il est abattu, courbaturé, ne peut quitter le lit. Anurie complète.

Le 3 juillet, le malade urine environ un demi-verre de sang noir. Vomissements bilieux et alimentaires toute la matinée. Le soir, mœlena très abondant (environ le contenu de deux vases de nuit). Le sang est noir, fétide, mêlé de quelques caillots. Depuis ce jour, l'abattement augmente rapidement.

Etat actuel, 5 juillet. Aspect typhoïde. Lèvres et langue sèches. Facies inquiet ; somnolence avec subdélirium dont on tire difficilement le malade. Il répond aux questions mais confusément. Il se plaint d'avoir froid, et tremble par instant de tout son corps. Ictère léger. C'est moins de l'ictère que la teinte jaune paille de la cachexie cancéreuse. Les conjonctives sont jaunâtres. Pas d'œdèmes ; pas d'éruptions cutanées ni de purpura. Un peu d'hyperesthésie des téguments. Le pouls est petit, filiforme, presque imperceptible. Les extrémités sont froides. Au cœur aucun bruit anormal. La dyspnée est intense. La respiration est suspirieuse et très fréquente ; à l'auscultation des poumons, rien que quelques râles sonores.

Le foie n'est pas douloureux ; il paraît diminué ; la percussion ne révèle de matité que dans une étendue de trois travers de doigt sur la ligne mamelonnaire. La matité de la rate est normale.

Température rectale : soir, 37°.

6 juillet. Même état. Les extrémités se refroidissent.

Epistaxis très peu abondante. On retire de la vessie par la sonde quelques centimètres cubes d'un liquide sanguinolent mêlé de caillots.

Température rectale : matin, 37°.

Température rectale : soir, 36°.

7 juillet. Même état. Température rectale : matin, 36°6, mort à une heure de l'après-midi.

Autopsie. — *Foie.* Augmenté de volume. Poids, 2050 grammes. Sa consistance est ferme ; sa couleur est normale, à la coupe, teinte plus foncée, rouge noirâtre. Veines sus-hépatiques gorgées de sang noir. Le foie était basculé en arrière et recouvert en partie par le poumon, ce qui explique la diminution apparente du foie pendant la vie.

Rate. Volume et consistance normale.

Reins légèrement augmentés de volume. Leur surface est d'une teinte rouge noirâtre foncée ecchymotique, uniformément répartie, qui ne laisse voir en aucun endroit la coloration normale. En certains points où cette couleur noirâtre est plus accentuée, le tissu rénal est friable et se laisse facilement déchirer sous l'influence de la plus légère traction. A la coupe la capsule se détache assez facilement. La substance corticale et la substance médullaire conservent leur épaisseur et leurs rapports normaux ; mais les deux zones uniformément colorées en noir rougeâtre se distinguent difficilement l'une de l'autre. Etoiles de Verheyen très dilatées. Points hémorrhagiques dans la substance corticale.

La vessie est vide, contractée, en forme d'une petite boule. Les parois sont saines. *Uretères* normaux. *Péricarde* normal.

Cœur notablement hypertrophié, surtout au niveau du ventricule gauche. Quelques petites plaques d'athérome sur la valvule mitrale et sur l'aorte.

La grande veine Azgos est gorgée de sang, triplée de volume. Les veines intercostales sont également très disten-

dues. Les poumons, l'appareil digestif, le cerveau, ne présentent rien d'anormal.

Examen microscopique. — *Reins.* Après durcissement par le liquide de Muller, la gomme et l'alcool on constate :

Les capillaires intertubulaires et les étoiles de Verheyen, sont très dilatées et gorgées de sang. Un peu d'épanchement sanguin entre le glomérule et la capsule. Tuméfaction des tubes contournés avec état granuleux de leurs cellules. Exsudat sous forme de boules transparentes. Les cellules cubiques sont toutes aplaties. En certains endroits une desquamation épithéliale abondante s'accumule irrégulièrement en distendant les tubes sinueux sous forme de dilatations variqueuses. En certains points les tubes sont totalement obstrués. Les tubes de Henle sont également remplis de cellules granulo-graisseuses desquamées par endroits.

Foie. — Les cellules sont intactes cependant dans celles qui sont au centre des lobules, le protoplasma est devenu légèrement granuleux ; leur noyau est partout très visible. La veine centrale lobulaire est un peu dilatée et gorgée de sang.

OBSERVATION DE M. J. BELIN

Le 18 août 1903, un nommé D... E..., âgé de 25 ans, employé dans un aérodrome, est admis à l'hôpital Beaujon pour de l'ictère. Il déclare qu'il a toujours été en parfaite santé et attribue sa maladie à un empoisonnement dont il aurait été victime l'avant-veille dans les conditions suivantes : Le 16 août, pendant qu'il revenait de visiter la soupape d'échappement d'un ballon, une vaste déchirure se produisit à l'enveloppe. Voulant éviter la perte du gaz, D... resta pendant deux heures environ à plat ventre au-dessus de la déchirure, occupé à en rappro-

cher les lèvres, puis à les recoudre, et, pendant tout ce temps, il inhala une assez forte quantité de gaz. Ce gaz était de l'hydrogène, mais de l'hydrogène impur, car il avait une odeur forte et désagréable.

En rentrant chez lui, deux heures après, vers 8 heures du soir, D... se sentit mal à l'aise et se coucha sans prendre son repas ; vers minuit, il fut réveillé par des douleurs épigastriques très violentes qui ne s'atténuèrent qu'au bout de trois heures, sans permettre toutefois le sommeil pendant le reste de la nuit.

Le 17 août, au matin, le malade s'aperçut qu'il était jaune et que ses urines étaient presque noires. Il ressentait encore quelques douleurs abdominales et éprouvait une grande lassitude, de la courbature et de la céphalée. Il renonça à reprendre son travail et, sur le conseil qui lui fut donné, se mit au régime lacté.

Dans la journée, la sensation de fatigue s'accrut et il eut quelques nausées. La nuit suivante fut assez calme ; mais le 18, au matin, l'ictère et la prostration avaient augmenté, et D... se décidait à entrer à l'hôpital.

Le 19 août, lorsque nous l'examinons, D... se plaint d'une sensation de faiblesse extrême. Il présente une coloration jaune verdâtre très prononcée de la peau de la face, des conjonctives et de la muqueuse linguale ; l'ictère est moins marqué sur le reste du corps ; pas de démangeaisons. Les urines frappent l'attention par leur coloration noire avec reflets rougeâtres, leur aspect trouble et leur dépôt, qui font penser à une hématurie ou à une hémoglobinurie.

Par l'acide nitrique, il se produit un précipité très abondant ; l'addition de quelques gouttes d'acide azotique monohydraté ne donne pas la coloration verte caractéristique des pigments biliaires normaux. Pas d'appétit, langue saburrale, nausées fréquentes ; le malade a eu un vomissement bilieux dans la matinée. Selles normales, plutôt foncées. Ventre un peu douloureux à la pression. Foie un peu gros (13 centimètres de ma-

tité environ sur la ligne mamelonnaire). Rate accessible à la percussion. Cœur et appareil respiratoire normaux. Pouls fréquent à 110. Température : 38° la veille au soir, 37°6 le matin. Prostration marquée : le malade somnole constamment et paraît très gravement atteint.

Les circonstances qui ont précédé l'apparition de cet ictère sans rétention, sa symptomatologie un peu spéciale, les caractères des urines nous font penser qu'il s'agit d'un empoisonnement par le gaz du ballon.

Le régime lacté exclusif est institué.

Le 20 août, l'état du malade ne se modifie pas. Ictère très prononcé ; urines noires, donnant toujours un abondant précipité par l'acide nitrique. Pouls à 100 ; température : 37°5 le matin, 38° le soir.

La prostration persiste.

Le 21 août, l'ictère est moins accusé. Les dernières urines émises sont plus claires, moins colorées et ne donnent plus qu'un léger précipité par l'acide nitrique. Pâleur et décoloration assez prononcées des muqueuses labiales et conjonctivales. Température : 37°2 le matin, 38°3 le soir.

Les urines des vingt-quatre heures, émises du 19 au 20 août, ont été envoyées et examinées au laboratoire de M. Dastre. Voici le résultat de cette analyse :

Volume en vingt-quatre heures : 1.340 centimètres cubes.

Aspect trouble.

Couleur noir brun.

Réaction neutre.

Urée.....	21 gr. » par litre.
Acide urique.....	0 gr. 47 —
Chlorures.....	3 gr. 50 —
Sucre.....	Néant.
Albumine.....	0 gr. 58 —
Bile.....	Traces.

Le dépôt ne contient pas de globules rouges, mais des débris cellulaires altérés.

L'examen au spectroscope ne permet pas de déceler les raies de l'hémoglobine.

A l'aide de l'appareil de Marsh, on constate que l'urine contient une grande quantité d'arsenic (2 milligrammes environ par litre). Elle contient aussi un peu de sélénium.

La présence d'une si grande proportion d'arsenic dans l'urine ne peut s'expliquer que par ce fait que le malade a respiré de notables quantités d'hydrogène arsénié mélangé à l'hydrogène servant au gonflement du ballon, et nous pensons, par suite, que c'est l'hydrogène arsénié qui a déterminé l'intoxication observée.

Le 22 août, les urines sont redevenues claires et ne donnent plus aucun précipité par l'acide nitrique, La prostration a diminué ; la température est normale le matin et le soir ; le pouls est à 80. On remarque que la décoloration des muqueuses est encore plus prononcée que la veille ; le malade a maintenant plutôt l'aspect d'un individu qui a perdu beaucoup de sang que d'un ictérique vrai.

Le 24 août, la numération des globules donne d'ailleurs les résultats suivants :

Hématies..... 2.400,080 par millim. cube.

Leucocytes.... 6.000 —

Nombreux éosinophiles. Pas de déformation des globules rouges, qui sont seulement un peu pâles.

En somme, anémie intense, mais terminée et paraissant en voie de réparation.

Et, de fait, à dater du 24, l'état du malade s'améliore d'une façon continue, mais lente, et, le 27 août, nous l'envoyons en convalescence, bien qu'il accuse toujours la même sensation de fatigue.

Nous avons revu le malade le 13 septembre ; ses urines étaient normales, mais ses muqueuses étaient encore très déco-

lorées et l'auscultation du cœur permettait de constater un souffle anémique systolique ayant son maximum au niveau de l'orifice pulmonaire.

OBSERVATION

(Due à l'obligeance de Mlle Francillon, interne des hôpitaux.)

Il s'agit d'un individu qui servait d'aide à un aéronaute en 1899. Cet individu travailla pendant 10 mois environ et se trouva fréquemment en contact avec l'hydrogène qui servait à gonfler le ballon.

A bout de ce temps il fut obligé de cesser son travail à cause de troubles de la vue et d'un affaiblissement général considérable.

Bientôt survint une impotence fonctionnelle marquée de tous les membres. Cette parésie s'accrut du côté gauche, et surtout au membre supérieur gauche qui fut complètement paralysé. Les troubles oculaires augmentèrent également à tel point que la vue fut très compromise.

Tous ces phénomènes durèrent environ 6 ou 8 mois. Ils se compliquèrent de troubles psychiques assez marqués.

La guérison des troubles oculaires et de la paralysie survint lentement, mais complètement, toutefois les forces furent très longues à revenir et un certain degré d'asthénie persiste.

ÉTIOLOGIE

Avant de dresser un tableau symptomatique de l'empoisonnement par le gaz des ballons, il nous faut tout d'abord établir les conditions dans lesquelles se sont produits ou peuvent se produire les accidents.

Les ouvriers qui sont préposés au fonctionnement des appareils à hydrogène, dans les usines ou en campagne, ceux qui compriment le gaz dans les tubes de fonte pour le transport, sembleraient, à première vue, les plus exposés. Nous n'avons cependant pas de cas de ce genre. C'est qu'il s'agit d'opérations méthodiques et minutieusement réglées dans tous leurs détails.

M. MALJEAN signale, toutefois, un danger : l'engorgement du générateur, qui amène parfois le soulèvement du couvercle et nécessite l'ouverture complète de l'appareil ; mais cet accident est très rare, en raison des appareils à circulation employés actuellement.

Pendant le gonflement des ballons, au contraire, les accidents surviennent facilement et de manières diverses. Dans les observations de M. MALJEAN, on peut voir que les intoxications se sont produites quatre fois en flairant à l'orifice de la conduite d'arrivée du gaz, afin

de constater par l'odorat si l'hydrogène a remplacé l'air dans la canalisation.

La manœuvre qui consiste à raccorder l'appendice du ballon avec la conduite d'arrivée du gaz est la plus délicate. L'hydrogène peut facilement se diffuser à ce moment et atteindre les personnes voisines. L'observation allemande, ou il y a eu erreur dans le raccordement, en est un exemple.

Le dégonflement, après les ascensions libres, n'est pas moins dangereux, d'autant plus qu'il se fait le plus souvent dans des conditions précaires, avec le concours de personnes étrangères.

L'un des malades d'OULMONT fut intoxiqué de cette façon, ainsi que l'un de ceux de M. MALJEAN. Les accidents de Chalais sont survenus à la suite du transvasement de gaz d'un ballon dans l'autre. Celui relaté par M. BELIN est arrivé à la suite de la réparation d'une fissure d'un ballon gonflé.

Enfin, le simple séjour dans un hangar à ballons et toutes les manœuvres nécessitant une station prolongée autour de l'aérostat suffisent à amener des accidents. Telle la première observation de M. MALJEAN.

Pendant l'ascension, le contact direct des gaz avec les aéronautes n'est plus guère possible aujourd'hui, grâce à la soupape perfectionnée de M. le colonel RENARD, qui assure la sortie du gaz par la partie supérieure du ballon, et au mode actuel de suspension de la nacelle du même inventeur.

Mais, dans l'historique de la navigation aérienne, on cite deux accidents survenus de cette façon :

En 1842, DUPUIS-DELCOURT, montant en ballon gonflé avec de l'hydrogène mélangé d'oxyde de carbone (décomposition de l'eau par le fer porté au rouge), faillit être asphyxié une première fois dans les airs par le gaz qui fusait de l'appendice. En arrivant à terre, il se trouva exposé au même danger en voulant éviter à la foule les émanations délétères produites pendant le dégonflement.

La première ascension de BARRAL et BIXIO, le 29 juin 1850, amena aussi un commencement d'asphyxie chez les deux voyageurs. Le ballon dilaté comprimait la nacelle et menaça de les étouffer. Une déchirure de l'enveloppe donna issue à du gaz qui enveloppa la nacelle d'une atmosphère irrespirable. Les aéronautes furent sauvés par la rapidité de la descente.

Dans l'observation d'OULMONT, un des malheureux voyageurs fut également intoxiqué par le gaz qui sortait en abondance de l'appendice.

Enfin, nous devons citer ici un fait d'hier encore présent à toutes les mémoires et qui faillit coûter la vie à deux courageux aéronautes. En atterrissant à Chalais, le ballon dirigeable *Lebaudy* fut déchiré par les arbres par suite d'une bourrasque subite, et les deux personnes qui le montaient, enveloppées par l'étoffe du ballon, faillirent être aussi asphyxiées. L'accident n'eut pas de suite, étant donné la pureté du gaz dont on s'était servi. S'il eut contenu une certaine proportion d'hydrogène arsénié, les phénomènes d'asphyxie auraient pu se compliquer de phénomènes d'intoxication. Il contenait cependant une assez forte proportion d'hydrogène sul-

furé et c'est à la présence de ce corps qu'il faut attribuer la destruction rapide de la soie caoutchoutée de l'enveloppe de ce ballon.

Nous n'insisterons pas davantage. Toutes ces causes immédiates d'accidents sont bien connues maintenant et font l'objet de recommandations spéciales dans les manuels d'instruction à l'usage des aérostiers. Si la pratique de l'aérostation s'étend, elle se perfectionne aussi de jour en jour et les chances d'accident sont appelées à disparaître, mais il restera toujours l'imprévu, l'inévitable, et on ne prendra jamais assez de précautions pour la purification du gaz des ballons.

SYMPTOMATOLOGIE

La symptomatologie de l'intoxication par le gaz des ballons se superpose à peu près exactement à celle que l'on observe dans les empoisonnements par l'hydrogène arsénié. Dans les traités de toxicologie, cette intoxication n'est guère qu'indiquée et on ne trouve aucun détail sur ce sujet. L'étude la plus complète qui ait été faite jusqu'ici est constituée par la thèse de LUCAS. (1895).

Depuis cette époque, aucun travail d'ensemble n'a été fait, nous retrouvons cependant un certain nombre de faits cliniques bien analysés et quelques observations très complètes qui sont de nature à éclairer cette question.

Malgré ces divers documents, malgré même le travail de STADELMANN, qui a fait, à un point de vue tout à fait particulier, l'étude expérimentale de l'intoxication par l'hydrogène arsénié, cette question était à reprendre sur certains points pour élucider un peu mieux la pathogénie et l'anatomie pathologique de la question.

Comme on a pu le voir dans les chapitres précé-

dents, après avoir examiné attentivement le mode de production des impuretés des gaz des ballons et les modifications qu'ils subissent dans les divers appareils où ils passent avant d'être introduits dans le ballon, nous en arrivons à cette conclusion que l'hydrogène arsénié est réellement la seule impureté à redouter, et que c'est à lui qu'il faut attribuer, dans la plupart des cas, les accidents d'intoxication constatés dans nos observations.

Nous ne nions pas que dans certains cas particuliers l'hydrogène antimonié et l'hydrogène sélénié ne puissent jouer un certain rôle, puisqu'on a pu retrouver dans les toiles de ballon du sélénium et de l'antimoine, qui ne pouvaient matériellement provenir que de la réduction de l'hydrogène antimonié et de l'hydrogène sélénié, mais nous croyons que dans la pratique, l'hydrogène antimonié peut être considéré comme inoffensif, étant donné sa faible toxicité et surtout son instabilité.

L'hydrogène sélénié, en raison de sa décomposition instantanée au contact de l'eau et des corps poreux, ne devrait jamais exister dans le gaz des ballons. Mais, malgré les lavages, il en reste toujours une certaine quantité dans la pratique, et étant donné sa toxicité très grande et son action élective sur le sang et le système nerveux central, nous sommes obligé d'en tenir compte ; et, pour certaines de nos observations qui se sont manifestées avec une dépression nerveuse intense et une marche rapide, nous nous demandons si, à côté de l'hydrogène arsénié, il n'existait pas de petites

quantités d'hydrogène sélénié qui ont contribué à l'exagération de la gravité des phénomènes.

L'étude des observations qui ont été publiées et celle que nous apportons nous ont conduit pour la commodité de l'étude symptomatologique à diviser ces intoxications en trois classes distinctes.

- 1° Intoxications à forme légère ;
- 2° Intoxications à forme foudroyante ;
- 3° Intoxications à forme subaiguë.

Il est évident que ce cadre est encore schématique, les formes de l'empoisonnement sont essentiellement variables et surtout en rapport avec la nature du gaz absorbé et la résistance du sujet.

1° INTOXICATION A FORME LÉGÈRE

Cette forme est très fréquente. Elle passe souvent inaperçue ou est attribuée à une autre cause. Elle est bien connue à CHALAIS et les sapeurs la désignent sous le nom de « mal des ballons ». Ils savent que leur service spécial les expose à un malaise vague caractérisé par de la céphalalgie, de la courbature, de l'anorexie, quelques étourdissements, une fatigue excessive qui n'est pas en rapport avec le travail accompli. Rarement il survient quelques vomissements ou de la diarrhée. On n'observe aucun trouble cutané et les urines restent normales. Souvent il y a de l'anaphrodisie et de l'impuissance génitale. Ce qui achève de caractériser ces

phénomènes c'est leur apparition brusque chez des hommes en bonne santé et indemnes de troubles digestifs.

Le plus souvent tout se borne à ces légers accidents et après un jour ou deux de repos, le malaise disparaît complètement. Ces faits sont en rapport avec une intoxication légère qui ne donne pas lieu à des signes physiques apparents. Mais il est probable que si l'on analysait le sang de ces malades, on découvrirait déjà, une modification dans la structure et le nombre des globules due à l'action du poison. Toutefois ces légers accidents ne doivent pas être confondus avec ceux beaucoup plus accusés qui résultent du séjour dans les hautes altitudes. Les aérostats s'élèvent rarement à une hauteur suffisante pour produire l'anoxhémie, d'ailleurs, le malaise en question s'observe en dehors de toute ascension.

2° INTOXICATION A FORME FOUDROYANTE

C'est la plus redoutable. Elle se termine toujours par la mort. Bien qu'assez rare, nous en avons malheureusement plusieurs exemples dans nos observations.

L'apparition précoce des accidents, leur évolution rapide répondent à une toxicité très grande du gaz, peut être à la présence d'hydrogène sélénié, bien que l'hydrogène arsénié inhalé en grande quantité suffise à provoquer ces accidents.

L'histoire de cette forme clinique est bien nettement décrite dans l'observation du sapeur Ehrard de Chalais, et dans celle du soldat allemand.

Les symptômes éclatent presque aussitôt après l'inhalation du poison. Dès les premières bouffées, le malade ressent un violent mal de tête, des vertiges, des éblouissements, un malaise pénible, un sentiment de faiblesse générale. Parfois, il éprouve avec une oppression considérable, des sensations de picotement et d'engourdissement de la peau (obs. allemande). On n'a jamais remarqué la perte subite de connaissance. Bientôt surviennent des frissons tantôt violents et prolongés comme celui de la pneumonie, et pendant lequel on a toutes les peines du monde à réchauffer le malade, tantôt plus légers et continus; les extrémités sont glacées. Des vomissements ne tardent pas à se montrer, ils sont d'abord alimentaires, mais deviennent bientôt bilieux, l'estomac ne tolère rien, toute tentative d'ingestion alimentaire (lait, champagne, glace) est inévitablement suivie de vomissements immédiats. On peut aussi observer des évacuations alvines plus ou moins abondantes, des selles liquides, sanglantes même, mais les matières ne sont jamais décolorées. En même temps de violentes douleurs surviennent à la région épigastrique ou même dans tout le ventre, et à la région lombaire s'irradiant aux membres supérieurs et inférieurs.

Le facies ne tarde pas à s'altérer profondément et le malade est tantôt agité, tantôt dans un état de prostration profonde; la respiration est toujours très difficile.

La bouche est sèche, la soif ardente. La peau ne remplit plus ses fonctions et la transpiration est nulle. La sécrétion urinaire s'arrête et quelquefois dès le début, il y a anurie complète. Ce n'est pas une rétention d'urine, car la sonde introduite dans la vessie ne ramène aucun liquide. Si un peu d'urine est excrétée, elle est absolument noire. L'examen sommaire de cette urine montre qu'elle contient de grandes quantités d'albumine et d'urée. Le microscopie y décèle la présence de cylindres de cellules épithéliales et surtout une grande quantité de globules sanguins altérés, décolorés, déformés, et un certain nombre de globules sains. Il y a donc de l'hémoglobinurie et de l'hématurie.

Au bout d'un temps très variable, mais qui n'est jamais bien long dans cette forme de l'intoxication, la peau prend une coloration très spéciale. Elle devient jaune-verdâtre ou brunâtre. Dans les cas les plus rapides, elle devient même cyanotique et se couvre de pétéchies. Les sclérotiques sont jaunes, injectées. Cet ictère spécial dont nous donnons plus loin les caractères, est surtout marqué à la face.

Le plus souvent l'auscultation du poumon et du cœur ne révèle rien d'anormal. L'hypogastre est sensible à la pression. Le foie et la rate sont quelquefois légèrement augmentés de volume et sensibles.

La température est très variable ; elle peut rester normale ou s'élever à 38° ou 39°, jamais au-dessus. Souvent il y a hypothermie.

Le pouls est fréquent, petit, misérable, mais régulier. Cet état s'aggrave très rapidement ; les symptômes

que nous venons de décrire s'accroissent. La dyspnée est considérable; la peau devient de plus en plus foncée, elle se cyanose par place, parfois même des hémorragies se montrent, mais toujours peu abondantes, le pouls devient imperceptible et la mort survient au milieu de vives souffrances.

Cette issue fatale se produit dans cette forme entre le deuxième et le troisième jour. LUCAS n'a pas trouvé de cas où la mort soit survenue avant le cinquième jour, Nous voyons que le sapeur Ehrard meurt le deuxième jour. Des deux soldats allemands, l'un meurt le troisième jour, l'autre le cinquième. Dans les deux observations, d'OULMONT, l'un des malades meurt le quatrième jour.

Ces cas suffisent à justifier la forme foudroyante que nous venons de décrire.

3^e FORME SUBAIGUE A ÉVOLUTION VARIABLE

Nous arrivons à la forme peut-être la plus intéressante de l'intoxication. Son début, son évolution, sa durée, sont assez variables; elle se termine quelquefois par la mort, plus souvent par la guérison, mais laisse parfois après elle des séquelles à longue échéance. C'est là que nous pourrions le mieux analyser les symptômes principaux et y insister.

Le début peut se manifester, comme dans la forme

précédente, par de la céphalalgie, des nausées, des vertiges, de l'abattement, des douleurs épigastriques et lombaires, mais ces symptômes sont en général moins intenses ; les frissons du début, les vomissements, peuvent faire défaut. En outre, ils apparaissent d'une façon plus tardive plusieurs heures après l'inhalation.

D'autres fois ces premières manifestations sont à peine marquées ou n'existent pas et ce qui frappe le plus le malade, c'est que ses urines sont devenues rouges, et cela très peu de temps après l'accident.

Si le médecin n'est pas prévenu, il peut être très embarrassé pour rattacher ce phénomène à sa véritable cause. M. le Dr CHAGNAUD, médecin militaire, rapporte un fait de ce genre, en 1897, dans une intoxication survenue dans un laboratoire. L'étude de l'urine que nous ferons plus loin montre que cette coloration est due à l'hémoglobinurie.

Peu de temps après, en général le deuxième jour de la maladie, survient un autre signe objectif très évident : l'ictère. Cet ictère est plus ou moins intense, selon la gravité de l'intoxication, mais il se présente toujours avec un aspect clinique tout particulier, bien décrit par M. MALJEAN. « La peau et surtout les conjonctives n'ont pas la teinte jaunâtre des ictère biliaires. La nuance est verdâtre, elle rappelle, dans une note plus foncée, la coloration de certaines chloroses. Autre signe différentiel, le pouls n'est nullement ralenti, il présente plutôt une certaine accélération et pendant les premiers jours, il reste faible et dépressible. L'état

des voies digestives diffère sensiblement de celui de la jaunisse.

« Au début, il est vrai, on constate des nausées, de la diarrhée et exceptionnellement quelques vomissements, mais ces symptômes surviennent brusquement et disparaissent en quelques jours. Ils s'éloignent beaucoup de l'état gastrique traînant qui précède et qui suit l'ictère catarrhal. Le léger enduit blanchâtre, localisé au milieu de la langue, est beaucoup moins épais que la couche saburrale jaunâtre de l'ictère. Il n'existe aucune sensibilité ni aucune tuméfaction au niveau de la région hépatique. Parmi les signes accessoires de l'ictère on ne retrouve ni le prurit cutané ni la coloration jaunée de la vision et des sueurs. »

Nous verrons que l'analyse de l'urine achèvera de différencier cet ictère en démontrant l'absence de pigments biliaires. Quoi qu'il en soit, hémoglobinurie et ictère sont les deux signes principaux de l'empoisonnement par l'hydrogène arsénié. Ils existent dans tous les cas, car ils sont, comme nous le verrons, la conséquence inévitable des lésions anatomo-pathologiques. Nous les avons vu poussés au plus haut degré dans la forme foudroyante où les urines sont noires comme de l'encre et la peau jaune foncée. Dans la forme subaiguë, ces deux phénomènes seront plus ou moins marqués selon la gravité de l'intoxication.

Pendant que ce syndrome s'établit, les symptômes du début s'affirment ou s'accroissent. Le malade éprouve une grande lassitude, de la courbature, de la céphalée. L'appétit est supprimé complètement. La langue est

blanche : l'haleine a quelquefois une odeur alliagée, des vomissements bilieux peuvent survenir, les selles sont plutôt foncées quelquefois liquides, accompagnées de coliques.

L'examen des viscères montre que le cœur et l'appareil respiratoire sont indemne, le foie et la rate peuvent être augmentés de volume. Le pouls est régulier, mais souvent accéléré, 110-120. La température oscille entre 37°5 et 39°. Quant à l'état général, il est en rapport avec la gravité de l'empoisonnement ; le plus souvent le facies est altéré, le malade est dans un état de prostration assez marqué. La quantité d'urée peut être normale ou bien diminuée. L'examen sommaire montre qu'il y a toujours de l'albumine en assez grande quantité.

La maladie, va dès lors, évoluer diversement. Dans les cas les plus légers, l'ictère est peu marqué : la coloration de l'urine n'est pas très intense, elle est plutôt rouge. Sa quantité reste normale : elle contient de l'albumine, c'est la forme légère à diurèse normale de LUCAS. Les symptômes généraux, persistent pendant quatre ou cinq jours, puis disparaissent peu à peu. L'urine redevient normale et la convalescence arrive, mais les forces sont assez longues à revenir et le malade reste un certain temps pâle et anémié. Quand la cause n'est pas connue, ces faits peuvent être rapportés à la grippe.

Dans les cas les plus sérieux, au contraire (forme anurique grave de LUCAS), l'ictère est foncé. Les urines sont rares presque noires, elles sont souvent complète-

ment supprimées. Il y a anurie. De, plus les vomissements continuent, l'adynamie est profonde, le malade est dans une torpeur continuelle. La mort peut survenir du 5^e au 20^e jour. Souvent comme l'a montré LUCAS, elle est précédée d'une amélioration trompeuse. « Peu à peu on voit certains symptômes s'amender, les vomissements diminuent de fréquence ou même cessent d'une manière complète, l'ictère devient moins accusé, les douleurs se calment. Seule l'anurie persiste. Ce bien-être relatif où se trouve le malade peut se prolonger, 6-8-10 et même 20 jours, et alors la mort viendra subitement surprendre le patient et son entourage au milieu de la tranquillité la plus parfaite. »

Il existe enfin une forme moyenne. Dans ces cas, l'anurie n'est jamais complète. Les symptômes persistent trois ou quatre jours, mais à partir de ce moment ils s'atténuent progressivement, et la guérison survient.

La convalescence s'annonce par l'augmentation des urines et la cessation de l'hémoglobinurie, mais le malade reste longtemps pâle et anémié, les forces sont très longues à revenir. C'est dans ces formes que l'on observe à la suite, de l'albuminurie et des paralysies qui peuvent persister très longtemps et sont l'indice de lésions profondes; il nous semble qu'il est très légitime de rattacher ces complications à l'action de l'arsenic que l'on retrouve dans les urines et qui exerce son action spéciale sur l'organisme.

A l'heure actuelle, les recherches de laboratoire sont le complément indispensable de tout examen clinique sérieux. Dans le cas qui nous occupe, ces recherches

fournissent un certain nombre d'éléments précieux sur la nature et la valeur des signes objectifs signalés dans la symptomatologie.

L'analyse complète de l'urine et du sang nous donneront des renseignements exacts sur la marche et la gravité de la maladie, et de même que l'étude des lésions anatomo-pathologiques, cet examen nous aidera à saisir le mécanisme intime de l'intoxication.

L'urine, dès que l'empoisonnement a atteint un certain degré, acquiert une coloration remarquable.

Nous avons vu que cette coloration pouvait varier du rouge, vin de Porto, au noir de suie, en passant par toutes les nuances intermédiaires, selon la gravité de l'intoxication.

Quant à sa quantité, nous savons également qu'elle peut être normale. Mais le plus souvent elle est diminuée, et dans les cas les plus graves devient même insignifiante. Sa réaction est en général acide.

Lorsqu'on pratique l'examen chimique, on constate toujours une forte quantité d'albumine, une augmentation considérable de l'urée, de l'azote total et de l'acide urique. Les sels minéraux sont également en plus grande proportion qu'à l'état normal. Ces faits sont l'indice d'une désassimilation considérable.

De plus, on retrouve une certaine quantité de fer provenant de l'hémoglobine altérée.

Assez souvent on y a rencontré de l'arsenic.

On peut déceler, tantôt des acides biliaires, tantôt des pigments biliaires. Quelquefois ces diverses subs-

fances peuvent manquer. Mais il y a assez souvent de l'urobiline.

Si l'on fait l'examen spectroscopique, on voit apparaître le plus souvent le spectre de l'hémoglobine réduite, d'autres fois, le spectre de l'hématine. Cet examen doit être pratiqué sur de l'urine très fraîche, car, comme l'a démontré JEAN CAMUS, l'action prolongée de l'urine sur l'hémoglobine, modifie les caractères de cette dernière, les raies spectroscopiques disparaissent, la teinte de l'urine est modifiée, et l'hémoglobinurie peut être méconnue si la recherche du fer n'a pas été faite dans les urines.

Au microscope, l'examen du dépôt montre toujours une certaine quantité de fibrine, des cellules épithéliales du rein et du bassinet isolées ou en lambeau, et présentant, le plus souvent, la dégénérescence granuleuse. On observe également la présence de cylindres hyalins, d'origine rénale.

Dans un certain nombre de cas, mais non dans tous, on trouve quelques globules sanguins libres, quelquefois intacts et seulement légèrement décolorés, le plus souvent déformés. On a également signalé dans l'urine la présence de leucocytes polynucléaires. Mais ce que l'on trouve toujours, ce sont des granulations irrégulières, amorphes quelquefois, mais rarement cristallines, constituées par une matière colorante ocreuse et formant, soit de petits agglomérats, soit des inclusions dans les cylindres fibrineux.

En résumé, ces urines présentent presque toujours les

caractères des urines hémoglobinuriques avec hématurie et néphrite interstitielle.

Les variations des éléments qu'on retrouve dans cette urine, permettent jusqu'à un certain point de suivre l'évolution de la maladie, et montrent que la glande hépatique est plus ou moins touchée dans son fonctionnement intime ; cela permet de tirer un élément de pronostic.

Au point de vue de l'évolution de la maladie. L'examen du sang confirme, ce que nous ont déjà prouvé les expériences physiologiques. Il montre très nettement l'action spéciale de l'hydrogène arsénié sur les hématies.

Le sang présente une coloration rouge noirâtre très foncée, ne ressemblant nullement à la coloration rougeâtre que l'on observe dans la méthémoglobinurie pure. Il se coagule mal, le caillot se sépare difficilement du sérum. Ce dernier présente une coloration rouge foncé tout à fait nette.

La recherche des pigments biliaires dans le sérum est négative, quand on la fait tout à fait au début de l'intoxication, et dans les cas légers. Mais elle devient toujours positive dès que la maladie atteint une certaine intensité.

Lorsqu'on examine le sang à la chambre humide, on voit que les globules sanguins sont déformés plus ou moins, selon la gravité de l'intoxication. Quelquefois ils sont groupés par îlots comme dans les anémies intenses. Sur les préparations de sang sec que nous avons faites nous avons trouvé un grand nombre de

globules framboisés, crénelés, présentant une coloration anormale, des portions d'hématies fragmentés et sombres.

Les globules blancs sont assez abondants et ne présentent pas de particularités notables.

La numération des globules montre une diminution très considérable du nombre des globules rouges qui peut tomber à 200.000, et moins par millimètre cube, dans les cas graves et quelques jours après le début.

L'intensité de ces déformations globulaires et le nombre des globules atteints sont en relations intimes avec la gravité de l'intoxication.

L'examen spectroscopique du sang, en nature, ou du sérum séparé des éléments figurés, présente une large bande obscure qui, comme l'avait très bien vu RABUTEAU est représentée par les bandes d'absorption normales de l'hémoglobine et par l'espace intermédiaire qui est plus ou moins foncé.

Ce sang peut donc renfermer de la méthémoglobine, de l'oxyhémoglobine et de l'hématine. Etant donnée la superposition des spectres de ces différentes substances, il est fort difficile de faire la part qui revient à chacune d'elle. Il nous a cependant semblé que dans certains cas, surtout dans les intoxications suraiguës, le spectre d'absorption était beaucoup plus étendu, surtout en avant de la raie D, ce qui tendrait peut-être à justifier l'hypothèse de la production sinon durable, du moins temporaire, d'une hémoglobine arsénisée :

RABUTEAU a signalé ce fait, et rapproche le spectre obtenu dans ces circonstances de celui qu'il obtient à

la suite d'intoxications par l'hydrogène sélénié. Il a également montré que si cette combinaison se produit, elle est assez instable. Si, en effet, on fait passer *in-vitro* un courant d'hydrogène arsénié dans le sang pendant un certain temps, on voit d'abord nettement le spectre indiqué ci-dessus, puis les raies d'absorption disparaissent, les couleurs deviennent absolument ternes, et en même temps le sang prend une coloration vert jaunâtre, qui le fait ressembler à l'urine, et ceci se produit lorsque tous les globules rouges ont été détruits par l'hydrogène arsénié.

Quoiqu'il en soit, l'analyse du sang nous montre : la destruction des globules rouges en plus ou moins grande quantité, la dissociation et la transformation de l'hémoglobine, qui se diffuse dans le sérum où elle ne tarde pas à se modifier encore.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

A l'autopsie, on constate une coloration variable de la peau, qui est tantôt café au lait foncé, tantôt de couleur rouge, plus ou moins sombre, pouvant aller jusqu'au rouge brique foncé.

On a pu constater, dans divers cas, des taches cyanotiques, disséminées irrégulièrement ; les conjonctives sont injectées et présentent une coloration plus ou moins ictérique.

Les muscles, à la coupe, sont rouge foncé, ou, au contraire, rouge saumon.

Les poumons sont toujours congestionnés et présentent des suffusions sanguines. Ils sont gorgés de sang et, à la coupe, paraissent d'une teinte beaucoup plus sombre, en raison de la coloration particulière du sang dont ils sont remplis.

A l'ouverture du péricarde, il s'écoule toujours une certaine quantité de liquide sanguinolent.

Les cavités cardiaques ne présentent rien d'anormal. D'ordinaire, le cœur est en diastole et contient des caillots.

L'estomac, l'intestin grêle, le grand épiploon, présentent une coloration presque uniformément rouge, quelquefois même bleuâtre, dans un certain nombre de cas, on a trouvé un peu de liquide sanguinolent dans le péritoine.

Sur toutes les muqueuses on trouve disséminées des suffusions sanguines et des ecchymoses beaucoup plus abondantes sur le jejunum et dans la région de la valvule iléo-cœcale.

Le foie, de volume variable, d'ordinaire est jaune, quelquefois de couleur bleuâtre, toujours fortement congestionné. La vésicule biliaire est pleine, distendue par une bile presque noirâtre et assez épaisse.

La rate est fortement congestionnée et se fragmente facilement.

Les reins sont fermes, augmentés de volume, de coloration bleu violacé très foncée. Les vaisseaux se distinguent très nettement à la surface.

A la coupe, ils sont presque noirs, la substance corticale ne se distingue pas de la substance médullaire et présente la même coloration. On dirait qu'ils sont bourrés par une gelée très foncée, cette coloration ne disparaît pas au lavage.

La vessie est congestionnée, elle contient d'ordinaire une petite quantité de liquide fortement coloré.

Le cerveau, la moelle et les méninges sont toujours congestionnés.

L'examen microscopique du rein, du foie et de la rate montrent des lésions variables suivant que l'intoxication a été suraiguë ou subaiguë.

Dans les intoxications suraiguës, le rein a un faible grossissement, montre aussi bien dans la substance corticale que dans la substance médullaire, les tubes obstrués en divers points par une matière brun jaunâtre réfringente, granuleuse. Les tubes contournés sont très dilatés, les anses de Henle sont en partie bourrées par ces corpuscules brunâtres et par des hématies plus ou moins déformées. Les capillaires sont gorgés de sang, les glomérules de Malpighi ne paraissent pas très modifiés.

A un plus fort grossissement, on constate que dans la substance corticale les épithéliums des tubuli contorti sont gonflés, troubles et en partie desquamés, les granulations pigmentaires brunes forment des blocs irréguliers qui masquent les noyaux.

Une certaine quantité de cellules sont détruites, le noyau est refoulé à la périphérie ou a disparu.

Les cellules sous jacentes sont infiltrées de pigments et des masses plus ou moins compactes se montrent en divers endroits, occupant tout ou partie du tube. Les vaisseaux du rein sont tous dilatés et bourrés de globules rouges.

Le glomérule est trouble, il est parfois rempli de masses pigmentaires. En résumé on voit qu'il s'agit d'un processus d'irritation intense provoqué par l'élimination de l'hémoglobine et du produit de destruction de l'hémoglobine qui ont dissocié et détruit en partie l'épithélium sécrétoire et les tubuli du rein, laissant alors passer en bloc les matières colorantes et les globules sanguins plus ou moins déformés.

Dans les intoxications subaiguës, ces phénomènes s'observent de la même façon à l'intensité près, et, dans ces conditions, les préparations microscopiques montrent les épithéliums presque totalement arrachés, granuleux, étouffés pour ainsi dire par l'amas des granulations pigmentaires.

Le foie ne présente pas de lésions bien importantes, les cellules hépathiques sont d'ordinaire intactes, mais cependant, on peut quelquefois voir le protoplasma légèrement granuleux. Les vaisseaux sanguins sont gorgés de sang et de pigments. Etant donné la rapidité de ces intoxications, même dans les cas où la mort a été tardive, on ne retrouve que très peu de dégénérescence graisseuse, et en aucun cas on a pu constater, comme on pourrait le supposer, de la localisation de pigments dans la cellule hépatique ou dans les espaces inter-cellulaires.

La rate est en général trop altérée au moment de l'autopsie, pour permettre un examen histologique.

ESSAI DE PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE

Après avoir étudié les modifications si remarquables de l'urine et du sang, les altérations si profondes des tissus causées par ce terrible poison, il nous reste maintenant la tâche difficile de les interpréter et d'exposer le mécanisme intime de cette intoxication.

Absorbé par la voie pulmonaire, l'hydrogène arsénié est un poison du sang. Dès qu'il arrive au contact du globule sanguin, celui-ci est immédiatement touché. Il semble que l'hémoglobine présente une affinité toute particulière pour l'hydrogène arsénié analogue à celle qu'elle présente pour l'oxyde de carbone. Mais il existe une différence capitale entre l'action de ces deux gaz.

L'oxyde de carbone se fixe sur les globules sanguins. Il forme avec l'hémoglobine une combinaison qui la rend impropre à l'hématose, mais le globule sanguin n'est pas altéré dans sa forme et dans sa structure. De plus, cette combinaison d'hémoglobine et de l'oxyde de carbone est relativement instable. Au bout d'un certain temps, sous l'influence de l'oxygène sous pression, l'hémoglobine peut reprendre ses propriétés fonctionnelles.

Avec l'hydrogène arsénié, au contraire, le globule sanguin ne peut jamais revenir à l'état normal. En effet, dès que le gaz touche l'hémoglobine, il forme bien avec elle une combinaison impropre à l'hématose, mais il passe rapidement à l'état d'acide arsénieux. Il se produit en même temps une réduction intense. L'hémoglobine est transformée partiellement en méthémoglobine séparée du stroma du globule, et elle se diffuse dans le sérum. D'autre part, le stroma est déformé, fragmenté et constitue un corps étranger d'aucune utilité qui devra être expulsé ou détruit.

Dès lors, l'organisme est sous le coup de la destruction globulaire, d'une part, et de l'action toxique de l'acide arsénieux, qui agit pour son propre compte, d'autre part.

Que va-t-il se passer maintenant ?

Si la destruction globulaire a été peu considérable, l'hémoglobine contenue dans le sérum sanguin en petite quantité sera bientôt transformée en totalité par le foie en pigments biliaires et excrétée avec la bile à condition toutefois que la glande hépatique soit normale. Les débris globulaires seront repris par la rate, la moelle des os.

Si au contraire la destruction globulaire a été plus grande, l'hémoglobine arrivera en quantité exagérée au foie qui ne tardera pas à devenir insuffisant pour transformer cet excès de pigments, d'autant plus que cette glande va bientôt subir l'action de l'acide arsénieux. La cellule hépatique adultérée, insuffisante fabriquera alors des pigments anormaux, elle secrétera

une bile épaissie chargée de matières colorantes, qui stagnera dans les canalicules biliaires et sera absorbée par le foie. A l'hémoglobinhémie primitive s'ajoutera de la cholémie.

En outre l'hémoglobine en circulation dans le sérum ne tarde pas à se transformer en ses différents éléments elle se décompose en albumine, en hématine et ses dérivés encore mal connus dont le pigment ocre.

Toutes ces différentes substances arrivent au niveau du rein avec les débris d'hématies et seront éliminées par l'urine. C'est ainsi que s'explique l'hémoglobinurie qu'on observe presque toujours dans l'intoxication par l'hydrogène arsénié. Il faut nécessairement que la quantité d'hémoglobine mise en liberté soit assez considérable pour passer dans les urines. On a cherché à évaluer cette quantité d'après le nombre de globules détruits. PONFICK l'avait évaluée à $1/60^{\text{me}}$ de la masse totale du sang. Récemment CAMUS, par de nouvelles expériences a montré que l'élimination de l'hémoglobine mise en liberté se faisait par le rein, quand la destruction rapide des globules rouges correspond à $1/5^{\text{e}}$ de la masse totale du sang soit, pour un homme de 65 kilogr., une destruction de 85 cc. de sang, c'est-à-dire une dose qui ne détermine pas d'anémie. Le passage est dû, comme la démontré CAMUS, au travail des cellules des tubes du rein sous la dépendance de la tension osmotique.

Aussi trouve-t-on à l'examen histologique les cellules épithéliales du rein bourrées de granulations qui donnent la réaction du fer provenant de l'hémoglobine.

L'élimination de l'hémoglobine et de ses dérivés, l'accumulation des débris d'hématies ne vont pas se faire sans dommage pour le rein.

L'hémoglobine va s'accumuler à l'état de granulations dans les canalicules de la substance médullaire, les débris globulaires vont boucher les tubes collecteurs ces canaux finiront par être obstrués plus ou moins complètement et ne pourront plus laisser passer les liquides ; il y aura anurie.

Ces différents processus auxquels se joindra l'action nocive de l'acide arsénieux finiront par enflammer les cellules épithéliales les dissocier, les mortifier et le filtre rénal ne pourra plus alors remplir ses fonctions. A supposer qu'il ne soit pas complètement obstrué, il sera pour ainsi dire crevé et laissera passer tous les éléments du sérum. A côté de l'albuminurie qui accompagne toujours les hémoglobinuries, il y a ici une néphrite véritable comme cela arrive généralement quand sont éliminées par les urines des substances irritantes et toxiques.

Comment concevoir maintenant le mécanisme de l'ictère qui survient dans l'intoxication par l'hydrogène arsénié. Avant d'expliquer ce mécanisme, il n'est peut être pas inutile de donner un aperçu de la classification générale des ictères et d'indiquer l'opinion des différents auteurs à ce sujet.

Autrefois on admettait, avec GUBLER, deux sortes d'ictères :

1^o L'ictère *biliphéique* ou hépatogène produit par la

résorption du pigment biliaire dans le foie ou dans les voies d'excrétion biliaires.

2^e L'ictère *hémaphéique* dans lequel le pigment biliaire était élaboré dans le sang en dehors de toute intervention du foie.

L'ictère biliphéique par rétention et résorption est caractérisé par la présence de pigments biliaires normaux dans le sérum sanguin et dans les urines, une coloration franchement jaune des tissus variable suivant l'intensité et la décoloration des matières fécales.

La pathogénie de cet ictère est admise de tous.

L'ictère hémaphéique, au contraire, a donné lieu à de nombreuses discussions et de multiples théories. GUBLER avait édifié sa théorie pour expliquer les cas où chez des sujets ictériques, on ne trouvait pas de pigments biliaires dans l'urine.

D'après lui, l'ictère hémaphéique peut se produire suivant deux mécanismes :

L'hémoglobine provenant de la destruction globulaire se transforme en pigments biliaires et s'élimine par la bile. Qu'il y ait, sous une influence morbide quelconque, un empoisonnement par exemple, une destruction trop rapide des globules sanguins, le foie deviendra impuissant à transformer en biliphéine l'hémoglobine mise ainsi en liberté et la matière colorante s'accumulera dans le sérum, non sans subir diverses modifications à travers le torrent circulatoire. GUBLER donnait à ses pigments pathologiques le nom d'*hémaphéine* et il appelait *hémaphéisme* l'accumulation de l'hémaphéine dans le sérum sanguin.

L'hémaphéisme peut se produire également d'une autre façon, la destruction globulaire n'est pas exagérée, mais le foie est profondément ou subitement atteint dans son activité sécrétoire à la suite, soit de lésions organiques, soit de troubles circulatoires et nerveux, et il se trouve alors incapable de transformer l'hémoglobine en quantité normale.

Cette théorie fut bientôt fortement combattue.

En Allemagne, NAUNYN et STADELMANN prétendirent prouver que l'ictère hémaphéique n'existe pas et que le foie est toujours en ligne de compte lorsque le pigment biliaire imprègne les tissus.

Pour cela, ils firent un grand nombre d'expériences sur des animaux chez lesquels ils produisaient une hémoglobinhémie intense, et ils se servirent précisément de l'hydrogène arsénié pour atteindre ce but.

De toutes leurs expériences, ils tirèrent cette conclusion que l'ictère était dû, non pas à la résorption par les tissus de l'hémoglobine plus ou moins modifiée en circulation dans les vaisseaux, mais à la résorption intra-hépatique d'une bile, que l'affluence extrême de l'hémoglobine à transformer, avait rendue trop chargée de pigments. Ils appelèrent cet ictère *pléo-chromique* c'est bien l'hémoglobinhémie qui est la cause de l'ictère, mais elle n'en est que la cause indirecte, et elle agit dans ce sens par l'intermédiaire du foie ; la bile est trop épaisse, son écoulement est entravé et la résorption est ainsi commandée par la stase.

D'autres auteurs produisirent par différents moyens (injection d'eau distillée, morille rouge,) une destruc-

tion globulaire abondante. Tous arrivent à la même conclusion.

Enfin, on n'a jamais pu déceler l'hémaphéine, ni dans le sérum, ni dans les urines, ni dans les téguments. Aussi, cette théorie de GUBLER n'est plus admise aujourd'hui, et l'ictère hématique d'après les théories nouvelles n'existe pas.

Des travaux récents ont montré que dans certaines urines dites hémaphéiques, la réaction de Gmelin était masquée, et qu'en usant de procédés spéciaux, on pouvait déceler les pigments biliaires.

En outre, on trouve d'autres produits dans les urines; ces produits ne sont autre chose que des pigments modifiés par la cellule hépatique malade, comme l'a montré M. le professeur HAYEM.

Ce sont l'urobiline et son chromogène, le pigment rouge brun, l'indol, le scatol. Tous ces pigments sont ceux du foie malade, et le professeur HAYEM explique l'ictère hémaphéique par la pénétration dans la circulation de pigments biliaires modifiés, et d'une certaine quantité de pigments biliaires vrais. Certains auteurs, les Allemands surtout, ont soutenu que la coloration des tissus était due à l'urobiline exclusivement, et ils avaient fait de l'ictère hémaphéique un ictère urobilinique. Mais cette substance qui existe dans l'urine hémaphéique a un pouvoir colorant trop faible pour teinter les tissus.

Tout récemment enfin, M. le professeur GILBERT a émis cette théorie que tous les ictères sont biliphéiques. Ils seraient causés par le passage dans le sérum

sanguin de pigments biliaires vrais, et il classe les ictères, d'après l'état des urines qui, tantôt contiennent des pigments biliaires, tantôt, au contraire, en sont dépourvues; il les divise en ictères *choluriques* et ictères *acholuriques* :

Voici maintenant l'opinion de différents auteurs au sujet de l'ictère dans l'intoxication par l'hydrogène arsénié.

Nous avons vu que STADELMANN s'était servi de ce poison pour élucider la question des ictères hémaphéiques et qu'il avait conclu de ses expériences, que cet ictère était non pas hémaphéique, mais bien biliphéique ou plutôt *pleiochronique*, c'est-à-dire dû à l'épaississement de la bile.

LUCAS, dans sa thèse, se rallie à cette opinion de STADELMANN. Tout en restant convaincu que l'hémoglobinurie est la cause primitive de l'ictère, il croit que le foie joue un rôle important dans son apparition.

M. MALJEAN, lui, en fait un ictère hémaphéique, et attribue la coloration des téguments à l'hémoglobine. Il prétend que l'intervention du foie et de la bile n'est pas nécessaire pour expliquer l'ictère, et il compare cet ictère à ce qui se passe sous la peau, à la suite d'un traumatisme. L'ecchymose n'est due qu'à la présence de l'hémoglobine sous la peau. Il compare encore cet ictère à l'ictère traumatique de PONCET, à l'ictère des nouveaux-nés.

M. BELIN admet, comme STADELMANN, un ictère biléphéique. « Le foie, impuissant à transformer en pigments biliaires une si grande masse d'hémoglobine, il

secrète une bile trop épaisse, qui encombre les canalicules biliaires et se résorbe dans le sang en produisant l'ictère ». Il estime que de nouvelles expériences sont nécessaires pour trancher cette question.

Il nous semble que tous ces auteurs n'ont tenu compte que d'une chose ; la destruction globulaire et la mise en liberté de l'hémoglobine dans le sérum en quantité exagérée.

Or, dans l'intoxication par l'oxygène arsénié, le poison agit bien de cette façon, mais il fait en outre subir une modification à cette hémoglobine ; il la transforme partiellement en méthémoglobine. De plus, l'hydrogène arsénié se fixe sur les globules sanguins et en même temps se décompose en acide arsénieux, qui est transporté dans toutes les parties de l'organisme. On le retrouve en effet dans tous les viscères par l'appareil de Marsh. Or, l'arsenic n'est pas sans exercer une action très nocive sur tous les tissus, sur le foie et sur le rein en particulier, comme nous l'a montré l'anatomie pathologique.

La conséquence de ce mode d'action variée de l'hydrogène arsénié, est que la pathogénie de l'ictère qu'il détermine doit être très complexe. Nous savons que l'action de l'hydrogène arsénié sur les globules sanguins est très rapide et très complète. L'hémoglobine et la méthémoglobine se diffusent presque immédiatement dans le sérum, ou on peut les déceler dès le début de l'intoxication par le spectroscope.

Si l'on admet que l'hémoglobine diffusée dans le sérum, même en grande quantité, n'a pas un pouvoir

tinctorial, suffisant pour colorer les tissus, il n'en est pas de même de la méthémoglobine qui est beaucoup plus tinctoriale.

M. le professeur HAYEM admet que lorsque l'hémoglobinhémie est accentuée, elle produit une variété particulière d'ictère, l'ictère sanguin ou hémoglobique. Il a publié une observation de ce genre en 1891.

« A côté de ces faits, dit-il, viennent se ranger les cas d'empoisonnement par les matières qui attaquent les globules rouges. Comme presque toutes ces substances transforment en même temps l'hémoglobine en méthémoglobine, l'ictère sanguin est alors plus foncé, la méthémoglobine étant plus tinctoriale que l'hémoglobine; la teinte des téguments est jaune brun chocolat. C'est un ictère méthémoglobique. » Cet ictère survient très vite dans l'intoxication par l'hydrogène arsénié. Il apparaît à peine quelques heures après le début de l'intoxication. A ce moment, la bile n'a pas encore eu le temps de s'épaissir par suite de l'excès de pigments qui lui sont apportés par l'hémoglobine; la cellule hépatique n'a pas eu le temps d'être adultérée par la substance toxique et de fournir un pigment modifié; et de fait, si l'on pratique l'analyse de l'urine au début de l'ictère, on ne trouve ni pigments biliaires, ni urobiline, et cependant, il y a ictère qui n'a pas en effet les caractères cliniques des autres ictères, c'est un ictère méthémoglobique. Mais bientôt, à cet ictère méthémoglobique primitif, vient se surperposer un ictère secondaire. Le mécanisme de cet ictère secondaire est expliqué par M. HAYEM, dans une leçon sur la méthémoglobinurie :

« Tandis que le rein extrait l'hémoglobine et la méthémoglobine en les faisant se précipiter dans ses tubes sous forme de pigment ocre, le foie en fait du pigment biliaire, surtout lorsque l'organe est intact ou à peu près. C'est alors que la bile, fortement épaissie, donne lieu à un ictère polycholique, comme l'avait vu STADELMANN, mais cet ictère ne survient qu'après l'ictère méthémoglobique et c'est seulement à ce moment qu'on doit trouver des pigments biliaires dans l'urine.

Enfin l'arsenic vient compliquer la scène par son action sur la cellule hépatique qui, adultérée, fournit du pigment modifié et par son action, sur le rein qui ne peut plus éliminer la méthémoglobine.

Ce mécanisme expliquerait la coloration spéciale de l'ictère, dont nous nous occupons, et pourquoi dans certains cas, on trouve des pigments dans l'urine, alors qu'on en trouve pas dans d'autres.

Dans les cas où l'empoisonnement a été léger, il y a ictère sans hémoglobinurie. Il y a eu assez d'hémoglobine et de méthémoglobine diffusées dans le sérum pour amener une coloration des tissus, sans que la bile soit modifiée, l'ictère est alors simplement méthémoglobique sans que le foie intervienne le moins du monde.

Si, au contraire, l'empoisonnement a été grave, la destruction globulaire intense, l'ictère méthémoglobique est de suite masqué par l'ictère pléiochromique, et par l'ictère résultant des pigments modifiés de la cellule hépatique.

En résumé, il nous semble qu'on ne peut dire actuel-

lement que l'ictère de l'intoxication par l'hydrogène arsénié, soit un ictère biliphéique ou hépatogène, ou un ictère hémaphéique ou hémotogène.

C'est un ictère complexe dont l'origine primordiale est la destruction du globule sanguin : l'hématolyse.

Il est primitivement hémoglobique ou méthémoglobique, mais presque toujours secondairement, un ictère à pigments modifiés et un ictère biliphéique.

On ne peut le faire rentrer, comme la plupart des ictères toxiques, dans la classification générale des ictères actuellement admise.

Quant aux rapports qui existent entre l'hémoglobinurie et l'ictère, nous voyons que ces deux phénomènes sont absolument connexes, et qu'ils sont sous la dépendance d'une même cause commune l'hématolyse.

Ils sont proportionnels au degré de cette hématolyse. L'ictère peut survenir dès qu'il y a une certaine quantité d'hémoglobine ou de méthémoglobine diffusée dans le sérum.

Pour que l'hémoglobinurie se montre, il faut déjà une assez forte proportion de globules détruits, et l'hémoglobinurie indique toujours un empoisonnement grave.

Nous arrivons donc aux mêmes résultats que LESNÉ et RAVAUT, lorsqu'ils ont étudié les rapports qui existent entre l'hémoglobinurie, la cholurie et l'urobilinurie secondaires à l'hémolyse expérimentale.

« L'injection intra-veineuse d'eau distillée, l'injection dans le péritoine du lapin de sang défibriné du même animal, ou même l'injection de sérum hémolytique

préparé, déterminent, suivant la dose employée : à faible dose de l'urobilinurie seule, à dose plus élevée de l'urobilinurie de la cholurie la cholurie disparaissant la première, à dose plus forte encore, de l'hémoglobinurie suivie d'un stade de cholurie et d'urobilinurie. »

FRAITEMENT

Nous avons vu, chemin faisant, les précautions prophylactiques nécessaires pour éviter les accidents. Nous n'y reviendrons pas. Que doit-on faire en présence d'un empoisonnement par l'hydrogène impur ?

Connaissant le mode d'action si rapide de ce redoutable poison, nous avons malheureusement peu de moyens pour paralyser son action. Il n'existe pas de contre-poison. On a cru devoir administrer le peroxyde de fer hydraté, qui est regardé comme l'antidote de l'acide arsénieux. Mais cette substance ne peut se combiner avec l'acide arsénieux, que dans l'estomac, et étant donné le mode de pénétration de l'hydrogène arsénié dans l'organisme, cette médication est absolument illusoire.

Il en est de même de l'absorption de vapeurs de chlore, qui a été conseillée par MALJEAN. On sait que l'hydrogène arsénié est immédiatement décomposé au contact du chlore. Mais, comme nous l'avons déjà dit, l'action du poison sur le globule est trop rapide pour

que le chlore ait le temps d'agir, et il est inutile d'ajouter à l'action toxique de l'hydrogène arsénié, celle tout au moins irritante des vapeurs de chlore.

La thérapeutique devra donc être purement symptomatique. Dans les cas d'asphyxie menaçante, les indications d'urgence sont : les inhalations d'oxygène qui doivent être faites avec une certaine modération, afin de ne pas fatiguer les globules encore sains ; la respiration artificielle, les tractions rythmées de la langue ne devront pas être négligés. Il est aussi indiqué de pratiquer une saignée, aussitôt suivie d'une injection sous-cutanée de sérum artificiel.

Les vomissements du début seront calmés par les moyens ordinaires, la glace, l'opium. On devra réchauffer le malade autant que possible.

Dans les intoxications moins graves, LUCAS conseille la diète lactée, les diurétiques végétaux ou minéraux ordinaires, et en particulier, la boisson conseillée par ORFILA, dans l'empoisonnement par l'acide arsénieux, boisson composée de cinq ou six litres d'eau, d'un flacon d'Eau de Selz, d'un litre de vin blanc et de 50 gr. de nitrate de potasse, le tout mélangé.

Les accidents de néphrite seront combattus par le régime lacté exclusif, qui devra être prolongé jusqu'à la disparition de l'albumine.

Plus tard, il faudra traiter l'anémie du malade et la déglobulisation. Le repos, les toniques, une nourriture substantielle, une large aération, sont les principales indications. Il importe en outre d'administrer les ferrugineux, afin d'activer la régénération des globules rouges.

CONCLUSIONS

Les accidents d'intoxication déterminés par l'absorption du gaz des ballons sont dus aux impuretés de ce gaz

Ces impuretés proviennent de la présence dans les réactifs employés pour la fabrication du gaz, d'arsenic d'antimoine et de sélénium. Ces trois corps déterminent en effet la formation concomitante à celle de l'hydrogène : d'hydrogène arsénié, d'hydrogène antimonié, d'hydrogène sélénié.

Ces trois gaz agissent comme poisons du sang destructeurs des globules rouges.

Les propriétés chimiques de ces gaz et les procédés d'épuration employés permettent de laisser au second plan l'hydrogène antimonié, d'ailleurs peu toxique, et l'hydrogène sélénié très facilement décomposable. L'hydrogène arsénié au contraire est difficile à éviter et très redoutable. C'est à lui qu'on doit en grande partie les accidents d'intoxication constatés.

La quantité maximum d'arsenic pouvant être tolérée dans l'acide sulfurique employé pour la fabrication de l'hydrogène employé en aérostation est de *dix centigrammes par kilogramme d'acide*. Il est, en effet, prouvé que c'est surtout dans l'acide sulfurique que l'on rencontre l'arsenic. Le métal doit être également surveillé.

Cette détermination résulte : d'une part, d'expériences faites sur les animaux, d'autre part, de recherches faites sur un certain nombre d'échantillons d'acides employés antérieurement, qui, possédant cette teneur en arsenic, n'ont jamais causé d'accident.

A l'heure actuelle, on ne doit employer pour la fabrication de l'hydrogène que de l'acide sulfurique obtenu par procédé de contact.

Les travaux du colonel Renard permettent actuellement d'obtenir industriellement de l'hydrogène chimiquement pur par l'électrolyse de l'eau. Ce procédé est destiné en raison de ses avantages, à remplacer tous les autres procédés de fabrication.

Les accidents déterminés par l'absorption d'hydrogène impur sont très redoutables et mortels dans la moitié des cas.

Les principaux symptômes observés sont « l'ictère » et l'« hémoglobinurie. »

Ces deux phénomènes sont connexes et dus à une seule et même cause : la destruction du globule et la diffusion dans l'économie de l'hémoglobine plus ou moins modifiée.

L'hémoglobinuurie est en rapport direct avec le degré de l'hématolyse.

L'ictère est primitivement un ictère méthémoglobique auquel vient se superposer secondairement un ictère biliphéique.

VU : LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
G. POUCHET.

Vu : LE DOYEN,
DEBOVE.

Vu et permis d'imprimer,
LE VICE-RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS
L. LIARD.

BIBLIOGRAPHIE

- BELIN ET LECORNU — Intoxication par l'hydrogène arsénié. *Soc. médi. hop.*, 10 déc. 1903.
- BERTHIER. — Recherches sur l'hydrog. arsénié. *Annales de chimie et de physique*, 62, 113.
- BLONDLOT. — Hydrure d'arsenic solide. *Annales de physique et de chimie* (3^e, t. 68, 186).
- BRAULT. — Hémoglobinurie. *Traité de médecine* Bouchard et Brissaud, t. 5, 462.
- BROUARDEL. — Les Asphyxies par les gaz, les vapeurs, les anesthésiques. Paris, 1896.
- Les intoxications. Paris, 1904.
- BRUNEAU. — Empoisonnement par le gaz d'éclairage. *Th.*, Paris, 1883.
- BUCHNER. — Toxicologie. Nurenberg, 1822.
- CAMUS (JEAN). — Les Hémoglobinuries. *Th.*, Paris, 1903.
- CHAGNAUD ET THÉSÉE — Intoxication par l'hydrogène arsénié. *Archives médicales d'Angers*, 1897.
- CHEVALIER. — Recherches expérimentales sur les gaz des ballons. *Aérophile*, 1902.
- CRONE. — Deux cas d'empoisonnement par le gaz des ballons. *Deutsche militairartzliche Zeitschrift*, 1900. N^o 30, p. 139.
- DURAND. — Intoxication des Aérostiers par l'hydrogène arsénié. *Ann. d'Hyg. et de Méd. Lég.*, 1900, 35.

- DUTTING. — Intoxication par l'hydrogène arsénié. *Th.*, Fribourg, 1888.
- ESPITALIER. — L'hydrogène. *Revue de l'Aéronautique théorique et appliquée*, juillet-avril 1888.
- EULENBERG. — Die schadlichen gaze, 1865. Braünschweig.
- FROST. — Empoisonnement par l'hydrogène arsénié. *Annales de médecine légale et d'hygiène publique*, 1875, t. 44, 218.
- GAUTIER. — Etude de l'hydrogène antimonié. *Bulletin de la Société Chimique*, 1875, 250.
- GEIGY. — Contribution à l'étude de l'empoisonnement par l'hydrogène arsénié chez l'homme, 1890.
- GILBERT ET HERSCHER. — Ictère hémaphéique. *Presse médicale*, 27 déc. 1902.
- Les Ictères acholuriques. *Presse méd.*, 29 juillet 1903.
- GRANJUX. — Intoxication des Aéroliers par l'hydrogène arsénié. *Bulletin Médical*. 1900, 354.
- GRÉHANT. — Les Poisons de l'air. Paris, 1892.
- HAYEM. — Du Sang, 1889. Masson, Paris.
- Leçons sur les maladies du sang. Paris, 1900.
- Sur un cas d'ictère hémoglobique. *Soc. médicale des hôp.* 1894.
- HAYEM ET GHICA. — Ictère méthémoglobique. *Soc. méd. prof.*, 13 juillet 1897.
- JOLYET ET DE NABIAS. — Action physiologique de l'hydrogène arsénié. *Comptes rendus Académie des Sciences*, 24 mars 1890.
- LESNÉ ET RAVAUT. — Hémoglobinurie expérimentale. *Soc. Biologie*, 14 déc. 1901.
- LUCAS. — Empoisonnement par l'hydrogène arsénié. *Thèse*, Paris, 1895.
- MALJEAN. — Intoxication par l'hydrogène arsénié chez les aéroliers. *Arch. de méd. et de pharmacie militaire*, 1900.
- OGIER. — Recherches sur les combinaisons de l'hydrogène avec le phosphore, l'arsenic et le silicium. *Th. doctoral és-sciences*, 1880.

OLLIVIER. — Sur un cas d'intoxication par l'hydrogène arsénié.
Soc. Biologie, 1873, 161.

OULMONT. — Deux cas d'intoxication par l'hydrogène arsénié.
Médecine moderne, 1890.

RICHARD. — Rapport de la Commission permanente d'Aéronautique. *Aérophile*, août-sept. 1901.

RABUTEAU. — Intoxication par l'hydrogène arsénié et action physiologique. *Soc. de Biologie*, 1873, 153.

— Etude sur les produits oxygénés du sélénium et du tellure.
Soc. de Biologie, 1868. *Gaz. hebd. de Méd. et de Chirurg.*, 1869.

ROCHARD. — Encyclopédie d'hygiène. *Hygiène Industrielle de Layet*.

STADELMANN. — Etude sur l'hydrogène arsénié et son action sur le foie. *Arch. für experimentelle pathologie und pharmacologie*, t. 16, 1883, p. 221.

VOECHTER D'ALTONA. — Intoxication par l'hydrogène antimonié. *Viertel jahr. für gericht. med. und oeff. sanit.*, t. 28, p. 251, 1875.

IMPRIMERIE F. DEVERDUN, BUZANÇAIS (INDRE)
